

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N° 524

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le lundi 18 Juillet 1898 à 1 heure.*

PAR

Athanase **POUZIN**

*Né à Breuil-Barret (Vendée), le 9 août 1869.*

DU

POULS LENT PERMANENT

ET DES

BRUITS SURAJOUTÉS

PENDANT LE GRAND SILENCE

*Président : M. POTAIN, professeur.*

*Juges : MM. { PINARD, professeur.  
                  { DEJERINE et VARNIER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898



524

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

# FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen : M. BROUARDEL.

## Professeurs :

|                                                                         |               |
|-------------------------------------------------------------------------|---------------|
| Anatomie . . . . .                                                      | MM. FARABEUF. |
| Physiologie. . . . .                                                    | CH. RICHEL.   |
| Physique médicale . . . . .                                             | GARIEL.       |
| Chimie organique et chimie minérale . . . . .                           | GAUTIER.      |
| Histoire naturelle médicale. . . . .                                    | BLANCHARD.    |
| Pathologie et thérapeutique générales. . . . .                          | BOUCHARD.     |
| Pathologie médicale . . . . .                                           | } HUTINEL.    |
|                                                                         |               |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                       | DEBOVE.       |
| Anatomie pathologique . . . . .                                         | LANNELONGUE.  |
| Histologie. . . . .                                                     | CORNIL.       |
| Opérations et appareils . . . . .                                       | MATHIAS DUVAL |
| Pharmacologie . . . . .                                                 | TERRIER.      |
| Thérapeutique et matière médicale. . . . .                              | POUCHET.      |
| Hygiène . . . . .                                                       | LANDOUZY.     |
| Médecine légale. . . . .                                                | PROUST.       |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                    | BROUARDEL.    |
| Pathologie comparée et expérimentale. . . . .                           | LABOULBÈNE.   |
|                                                                         | CHANTEMESSE.  |
| Clinique médicale . . . . .                                             | } POTAIN.     |
|                                                                         |               |
|                                                                         |               |
|                                                                         |               |
|                                                                         |               |
| Clinique des maladies des enfants . . . . .                             | JACCOUD.      |
| Clinique des maladies syphilitiques. . . . .                            | HAYEM.        |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale . . . . . | DIEULAFOY.    |
| Clinique des maladies nerveuses. . . . .                                | GRANCHER.     |
|                                                                         | FOURNIER.     |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                          | } JOFFROY.    |
|                                                                         |               |
|                                                                         |               |
|                                                                         |               |
| Clinique ophthalmologique. . . . .                                      | RAYMOND.      |
| Clinique des voies urinaires . . . . .                                  | BERGER.       |
| Clinique d'accouchements . . . . .                                      | } DUPLAY.     |
|                                                                         |               |
|                                                                         |               |
|                                                                         |               |
|                                                                         | LE DENTU.     |
|                                                                         | TILLAUX.      |
|                                                                         | PANAS.        |
|                                                                         | GUYON.        |
|                                                                         | PINARD.       |
|                                                                         | BUDIN.        |

## Agrégés en exercice :

| MM.        | MM.          | MM.               | MM.      |
|------------|--------------|-------------------|----------|
| ACHARD     | GAUCHER      | MARIE             | SEBILEAU |
| ALBARRAN   | GILBERT      | MENETRIER         | THIERY   |
| ANDRE      | GILLES DE LA | NELATON           | THOINOT  |
| BAR        | TOURETTE     | NETTER            | TUFFIER  |
| BONNAIRE   | GLEY         | POIRIER, chef des | VARNIER  |
| BROCA      | HARTMANN     | travaux anatomi-  | WALTHER  |
| CHARRIN    | LEJARS       | ques.             | WEISS    |
| CHASSEVAND | LETULLE      | RETTIERER         | WIDAL    |
| DELBET     | MARFAN       | RICARD            | WURTZ    |
|            |              | ROGER             |          |

Secrétaire de la Faculté : M. CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le lundi 18 Juillet 1898 à 1 heure.*

PAR

Athanase **POUZIN**

*Né à Breuil-Barret (Vendée), le 9 août 1869.*

DU

POULS LENT PERMANENT

ET DES

BRUITS SURAJOUTÉS

PENDANT LE GRAND SILENCE

*Président : M. POTAIN, professeur.*

*Juges : MM. { PINARD, professeur.  
                  { DEJERINE et VARNIER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

Digitized by the Internet Archive  
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MA FIANCÉE

A MES FRÈRES

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR MAURICE BUREAU

A MM. LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DES HOPITAUX DE NANTES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

Membre de l'Institut

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

## INTRODUCTION

Pendant notre dernière année d'internat, il nous a été permis de suivre deux cas de pouls lent permanent.

Notre maître, M. le professeur Maurice Bureau, nous a fourni une autre observation qu'il avait prise pendant qu'il était interne de M. le docteur Potain. Dans cette observation que nous rapportons en entier, il est souvent question de bruits surajoutés pendant le grand silence, et s'accompagnant de soulèvement des jugulaires.

Encouragé par M. Bureau, nous avons recherché dans les observations nombreuses de la maladie de Stokes Adams les faits semblables et essayé d'en déterminer la cause.

Mais avant de commencer l'étude de notre sujet, qu'il nous soit permis d'adresser nos meilleurs remerciements à notre cher maître, M. le professeur Maurice

Bureau. C'est lui qui nous a guidés dans le choix de cette thèse et c'est grâce à ses conseils éclairés que nous avons pu mener notre travail à bonne fin.

Nous garderons le meilleur souvenir des excellentes leçons, des conseils pratiques que nous ont prodigués les différents chefs de service dont nous avons eu le bonheur d'être l'interne. Aussi c'est avec plaisir que nous exprimons nos sentiments de reconnaissance à messieurs les docteurs Attimont, Hervouet, Crimail, Bonamy, Poisson, Heurtaux, Amédée Monnier.

Que monsieur le professeur Potain daigne agréer nos meilleurs remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

## HISTORIQUE

On appelle pouls lent permanent ou maladie de Stokes Adams,

Un état morbide assez complexe caractérisé par un ensemble de symptômes dont les principaux sont la lenteur des battements cardiaques et des pulsations artérielles, les vertiges, les attaques syncopales et épileptiformes. A ces symptômes principaux viennent s'ajouter d'autres manifestations moins fréquentes, telles que la dyspnée, des crises d'angine de poitrine et des vomissements.

C'est en 1827 qu'Adams publia la première observation de pouls lent. Stokes en réunit plusieurs autres et essaya d'expliquer le syndrome par la dégénérescence du myocarde qu'il avait constatée dans plusieurs autopsies. En France, la première observation est publiée par Andral en 1834 dans ses *Cliniques* : « Un homme âgé de 55 ans environ me fut conduit vers la fin de mars 1834 par le Dr Guérard, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. Cet homme, pâle et émacié,

éprouvait depuis plusieurs années une faiblesse des membres inférieurs qui allait toujours en augmentant : il présentait d'autres symptômes qui nous convinquirent qu'il existait chez le malade une affection de la moelle, mais de plus, il offrait du côté de la circulation un phénomène remarquable : c'était l'extrême lenteur de son pouls qui ne donnait pas plus de trente battements par minute ; il était d'ailleurs régulier et par l'auscultation on ne découvrait dans le cœur aucune altération de texture : on y constatait seulement la même lenteur que dans le pouls. Ce malade ne pouvait monter un certain nombre de degrés sans être pris d'un grand essoufflement et de menaces de syncope. »

Puis en France, on ne cite plus d'observation pendant une trentaine d'années. A l'étranger, l'affection est étudiée par Halberton, Flint, Cuning, Mirart, Guret, Hutchinson, Rosenthal.

La question est reprise en France par Cornil, Malassez, Vigouroux. Mais jusqu'aux leçons de Charcot, ces notions restent éparpillées. La thèse de Blondeau est l'exposé des idées de Charcot sur cette question. Pour ces auteurs, la cause semblerait être dans le système nerveux. « Je suis porté à croire que l'origine du ralentissement du pouls et des accidents qui s'y surajoutent, doit être cherchée dans la moelle épinière ou dans le bulbe ». Telle est l'une des conclusions de la thèse de Blondeau.

Cette thèse fait connaître la question et excite aux recherches. Aussi, les observations se multiplient-elles avec Truffet, Lasegue, Stackler, Chappey, Tripier, Roux, Lebrun, Boffard, Bouchaud et Faidherbe, Huchard...

Huchard, à la Société de thérapeutique, essaie d'instituer un traitement rationnel.

Parmi les thèses publiées sur ce sujet, nous citons celles de Blondeau, Kocher, Regnard, Quelme.

Malgré les nombreuses observations apportées par chaque auteur, malgré les aperçus nouveaux apportés par chacun d'eux, la question est loin d'être élucidée. Le nom est même discuté. Huchard veut l'appeler maladie de Stokes Adams désirant aussi rappeler le nom des deux premiers auteurs qui se seront occupés du sujet.

D'autres auteurs, avec autant de raison, continuent à l'appeler par le symptôme dominant, le pouls lent, quoique parfois ce symptôme puisse manquer : la thèse de Quelme en fournit plusieurs exemples.

## ÉTIOLOGIE

La maladie de Stokes Adams semble être plus fréquente chez l'homme que chez la femme; peut-être faut-il expliquer cette prédisposition du sexe masculin par des motifs un peu banals, tels que tendance plus prononcée à l'athérisme, fréquence plus grande des traumatismes, des fatigues exagérées. Peut-être y a-t-il des causes que nous connaissons mal.

Pour ce qui est de l'âge, cette affection peut se rencontrer de bonne heure, même avec des accidents graves. Le plus grand nombre des cas, cependant, appartiennent à l'âge mûr.

Il est souvent difficile de trouver une cause déterminante des symptômes observés. Dans bien des cas, le phénomène reste inexpliqué, tels sont les cas où la lenteur du pouls est, en quelque sorte, l'état normal. Toutefois, dans bon nombre d'observations, on relève une cause dont le rôle pathogénique semble évident ou du moins probable.

Nous signalerons les traumatismes de la partie supérieure de la colonne vertébrale et du crâne, les chutes sur la tête.

L'athérome a eu lieu d'être incriminé et c'est par l'intermédiaire des lésions vasculaires que l'on peut faire jouer un rôle actif à la syphilis, au rhumatisme.

Hirtz a publié plusieurs observations dans lesquelles il fait jouer un rôle, peut-être exagéré, à l'anémie et au surmenage.

Des observations ont été rapportées dans lesquelles la maladie a paru nettement causée par l'irritation, par la lésion du pneumogastrique comprimé par l'aorte dilatée (cas de Stackler), par des ganglions anthracosiques (cas de Bernard). Archer signale le fait d'une femme dont le pneumogastrique était compris dans une gangue conjonctive qui oblitérait la veine cave supérieure.

Thorntou cite encore le cas d'une jeune fille dont le pneumogastrique était comprimé par des productions syphilitiques du larynx.

Sommerville donne une cause plus éloignée et cite un cas de pouls lent survenu à la suite d'ingestion de poisson salé.

M. Vaquez signale une étiologie analogue et qui mettrait le plexus solaire en cause comme point de départ d'un réflexe : une contusion de l'épigastre aurait produit le pouls lent.

Ce ralentissement du pouls a été observé, en outre,

dans certaines affections cérébro-spinales chez les aliénés et, en particulier, chez les mélancoliques.

L'urémie a été également mise en cause par bien des auteurs.

Debove (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 1888), Gingeot (*Soc. méd. des Hôpitaux* 1888), et Comby ont rapporté des malades atteints du pouls lent, permanents, chez lesquels une diminution considérable de la sécrétion urinaire était accompagnée d'accidents nerveux : syncope, accès épileptiformes. Il est difficile de dire quel était le premier en date du pouls lent ou du trouble rénal. Le régime lacté faisait disparaître les symptômes nerveux. Mais le pouls restait lent.

L'urémie, dans ces cas, a joué, tout au moins, le rôle d'adjuvant important, en faisant naître, sinon la maladie, du moins ses symptômes les plus redoutables.

## PATHOGÉNIE

En présence d'une affection dont l'étiologie est si peu nette, on doit chercher la pathogénie en s'appuyant sur l'anatomie pathologique. Bien des divergences à ce sujet dans les opinions des différents auteurs qui se sont occupés de la question.

Stokes et Adams furent frappés de rencontrer chez tous les malades, dont ils purent faire l'autopsie, la surcharge graisseuse du cœur : ils trouvèrent de la myocardite, de l'athérome de l'aorte et des valvules. Cette dégénérescence graisseuse était le phénomène le plus marqué. Du côté des centres nerveux, ils n'avaient rien remarqué. Aussi, est-il tout naturel de les voir chercher dans le cœur la cause de la maladie qu'ils décrivaient. Pour ces auteurs, ralentissement du pouls, attaques syncopales, attaques épileptiformes, relevaient de la même cause : l'altération graisseuse et athéromateuse du cœur. Le cœur surchargé de graisse devenait trop faible pour sa tâche, d'où ralentissement

de ses contractions et lenteur du pouls comme conséquence. Les attaques syncopales étaient dues à l'insuffisance artérielle, la tension était diminuée dans les vaisseaux. Cette théorie n'est plus guère soutenue, quoique des auteurs récents (Cornil, Hirz), aient rapporté des observations de pouls lent avec dégénérescence graisseuse.

Avant les expériences de Marey, on admettait que le cœur se contracte d'autant moins vite que la pression sanguine est moins élevée. Marey a démontré, au contraire, que le cœur précipite d'autant plus ses contractions qu'il devient plus insuffisant à la tâche. C'est lorsque la pression tend à baisser dans les artères que les contractions deviennent plus rapides, cherchant ainsi à compenser en vitesse ce qu'elles ont perdu en énergie. Dans les myocardites, les contractions devenant moins fortes par suite de l'altération du muscle cardiaque, augmenteront de vitesse. L'hypotension était une autre erreur de la théorie de Stokes : on sait, en effet, que chez ces malades il y a hypertension.

De plus, si la surcharge graisseuse expliquait la bradycardie, comment les alcooliques, les arthritiques, gens obèses, prédisposés à une altération du myocarde, ne présenteraient-ils pas cet ensemble de symptômes.

Les lésions d'orifices qui sont notées dans certaines observations ont-elles sur la genèse des accidents une

certaine influence ? Nous ne le croyons pas ; variables comme siège, variables comme gravité, ces lésions ne semblent pas avoir un rôle pathogénique bien important. Nous ne croyons donc pas qu'il y ait lieu d'y insister.

D'autre part, le cœur, muscles et orifices, peut être trouvé sain. Citons seulement à ce sujet les paroles suivantes de Charcot. « Je dois déclarer que trois fois j'ai observé ce phénomène (ralentissement du pouls) persistant sous une forme très accentuée (20-30 pulsations par minute) à l'état permanent chez des vieillards de la Salpêtrière et que dans ces trois cas, après vérification anatomique, le cœur a été trouvé soit tout-à-fait sain, soit ne présentant que des altérations vraiment banales, surtout à cette époque de la vie. »

Cette théorie de la dégénérescence graisseuse était à peine émise que Halberton, en 1841, rapportait une observation importante : un homme, à la suite d'un traumatisme intéressant la région occipito-vertébrale, avait présenté tous les symptômes du pouls lent permanent : à l'autopsie, on avait constaté un rétrécissement du trou occipital par cal et exostoses. Des lésions de pachyméningite péri-bulbaire furent encore rapportées par d'autres auteurs : le cas de Boffard est analogue.

En 1866, Rosenthal rapporte un cas de pouls lent chez un individu qui avait reçu un coup de couteau au niveau de la sixième vertèbre cervicale. Le pneu-

mogastrique aurait été atteint et ce serait pour cet auteur l'origine d'accidents cardiaques.

En 1872, Thornton cite le cas d'une jeune fille atteinte de laryngite syphilitique avec compression du pneumogastrique qui fut prise d'accidents épileptiformes avec pouls lent permanent.

En 1876, Sommerville va plus loin encore et explique un cas de pouls lent survenu après ingestion de poisson salé par excitation des filets stomacaux du vague.

S'appuyant sur ces observations, Charcot, dans ses leçons de la Salpêtrière, affirme que le siège de l'affection doit résider dans le bulbe. « Quelle est donc l'origine du ralentissement du pouls et des accidents qui s'y surajoutent. Je suis très porté à croire, je le répète, qu'elle doit être cherchée dans la moelle épinière et dans le bulbe. »

En 1879, Blondeau, élève de Charcot, tire les mêmes conclusions des observations rapportées dans sa thèse. « L'existence des manifestations bulbaires évidentes, telles que la dyspnée, le vomissement, les troubles de la calorification, nous autorise de supposer sous toutes réserves que la lenteur du pouls avec accès épileptoïdes pourrait être sous la dépendance d'une altération bulbaire ce qui semblerait résulter aussi des faits traumatiques de Rosenthal et de Halberton. »

Ce qui avait mis Charcot sur la voie de l'irritation

bulbaire, c'étaient les données fournies par la physiologie.

En 1845, les frères Weber, plus tard Budge, remarquèrent que l'excitation du pneumogastrique diminue le nombre des battements cardiaques. Claude Bernard confirma cette notion de nerf d'arrêt. Sectionnant les deux vagues, il constata une augmentation des battements cardiaques (le double) et en même temps Artoing et Tripier trouvèrent une différence d'action dans les deux vagues.

La galvanisation du nerf pneumogastrique droit, produit un accès plus prononcé que ne le fait le pneumogastrique gauche.

Ces faits que d'autres physiologistes démontrèrent pour d'autres nerfs, furent considérés comme des phénomènes d'inhibition.

Ils nécessitent une irritation ou une activité nerveuse comme cause déterminante.

« Toutes les pertes de fonction dans les centres nerveux, dans les nerfs et dans les tissus contractiles, ayant lieu sans altération organique locale visible et aussi sans changement notable dans l'état des vaisseaux sanguins ou de leur contenu, et se produisant à quelque distance d'un point irrité, immédiatement, ou peu après l'irritation, sont des phénomènes d'inhibition. L'inhibition est donc un acte en vertu duquel une propriété ou une activité et secondairement une fonction ou une simple action disparaît complète-

ment ou partiellement, secondairement ou très rapidement dans une ou plusieurs parties de l'organisme, à distance d'un point irrité du système nerveux, ou grâce à une influence spéciale exercée par l'irritation transmise de ce point à la partie ou aux diverses parties où cette disposition se manifeste. » Brown, Séquard.

L'inhibition peut être provoquée soit directement par une action portée sur un nerf centrifuge, soit indirectement par une action arrivant à un centre nerveux. Dans le premier cas, c'est l'inhibition périphérique ; dans le second, c'est l'inhibition centrale.

C'est en agissant directement sur le pneumogastrique que les Weber et les autres expérimentateurs produisent la diminution des battements cardiaques, et Rodet, résumant l'action du pneumogastrique, a pu dire :

« Le phénomène d'arrêt du cœur par le pneumogastrique est actif dans ce nerf ; ce sont les fibres de ce nerf qui sont le siège de l'activité nerveuse, caractère essentiel des actions d'arrêt. »

Partant de ce principe, il est facile d'expliquer la bradycardie dans les observations de Rosenthal, Boffard, Thornton, dans le cas de Czeimark encore, qui pouvait sur lui-même comprimer son pneumogastrique.

Stackler rapporte aussi un exemple curieux d'irritation du pneumogastrique avec ralentissement du pouls.

## OBSERVATION I

STACKLER (*Revue de médecine* 1883). Pouls lent permanent avec attaques syncopales et compression du vague (*résumée*).

Coffin Céline, journalière, entrée le 3 nov. 1880, service de M. Hallopeau.

Antécédents héréditaires nuls. En 1870, perte de connaissance puis bonne santé pendant 6-7 ans. Depuis plus de 6 ans elle ressent une douleur précordiale assez violente s'accompagnant de palpitations. Appétit médiocre. Pouls, 40 par minute. Au cœur on note un souffle d'insuffisance mitrale, céphalalgie presque continue.

25 novembre. — Dans les 3-4 jours, douleur subite intense dans la région précordiale, quelquefois la malade perd connaissance pendant 2 3 minutes, elle a des mouvements convulsifs dans le bras droit.

17 janvier. — Fréquentes attaques qui aigrissent le caractère de la malade. Pouls 32,60 parfois après l'attaque.

Le 12 mars, attaque plus forte et mort. Pendant l'atta-

que le cœur est resté 1 minute et 40 secondes sans donner une seule pulsation. Après l'attaque les pulsations sont remontées à 80. Quelques minutes après une seconde attaque lui donna la mort.

A l'autopsie on trouve de l'emphysème aux sommets des poumons. Le cerveau, le bulbe et la moelle ne présentent rien. Foie et reins congestionnés. Cœur sain.

Le point le plus important est une dilatation considérable de l'aorte, surtout du côté droit. L'aorte déviée à droite, en arrière et en haut, dépasse le côté droit de la trachée. La veine cave est comprimée et repoussée en avant.

Autour de cette dilatation mais surtout en arrière et en haut existe un tissu induré qui pénètre entre la bronche droite et la trachée. La trachée a son calibre normal : elle n'est pas déviée et semble avoir contribué à imprimer à cette dilatation la direction vers sa droite et en haut.

La dilatation commence à 1 centimètre au-dessus des valvules aortiques et se termine à la naissance du tronc brachio-céphalique artériel : elle répond à la partie antéro-latérale droite de la trachée. En arrière de la trachée, sur toute la longueur de sa portion thoracique jusqu'au niveau de la bronche droite, le tronc du pneumogastrique paraît malade.

Après avoir disséqué le pneumogastrique, nous constatons que son tronc est manifestement rouge, plus volumineux, d'une consistance plus dure que normalement dure une étendue de 4 à 5 centimètres environ à partir de son entrée dans le thorax.

L'examen microscopique ne révèle aucune altération de ses fibres.

## OBSERVATION II

Pouls lent permanent avec attaques syncopales et compression du vague (*Thèse de Lyon*, 82, FIGUET (*résumée*)).

Il s'agit d'un soldat de 22 ans entré à l'hôpital le 22 septembre 1882 pour une fièvre typhoïde. A un premier examen on ne trouve rien au cœur. Puis le 12 octobre, alors que le malade semblait aller mieux, il est pris dans l'après-midi d'une syncope prolongée.

Le 13 octobre le malade va bien mais on note une grande lenteur du pouls, 40 pulsations radiales à la minute, bien qu'on puisse encore compter 70 systoles. Les battements du cœur sont irréguliers, on entend les bruits dans la succession suivante, un premier bruit systolique fort et nettement soufflé, un second bruit normal, un court silence, une nouvelle révolution cardiaque composée de deux bruits normaux mais très brefs, enfin un grand silence.

Au pouls on ne sent point cette faible révolution cardiaque : sur le tracé sphymographique on le traduit par une oscillation à peine sensible.

Une nouvelle syncope emporte le malade.

A l'autopsie on trouve une teinte feuille morte au cœur. Les ganglions du médiastin sont hypertrophiés, plusieurs ont le volume d'une grenade et sont caséux à la coupe. En disséquant les pneumogastriques qui traversent leur masse on voit que le gauche est comprimé dans une certaine étendue au-dessous de la bifurcation de la trachée ; le droit se dissèque plus facilement.

Ces lésions peuvent siéger dans le bulbe lui-même et M. Brissaud, dans le n° du 21 nov. 96 de la *Presse Médicale* en rapporte un exemple remarquable. C'est le cas d'un malade porteur d'une tuberculose urinaire et qui entra à l'hôpital pour paralysie faciale droite, et névralgie des branches sus et sous orbitaires du trijumeau. Il présentait en outre, de l'hypoacousie et du pouls lent permanent. Chez cet individu, tous les accidents avaient débuté une quinzaine de jours avant son entrée et, d'après M. Brissaud, tous les phénomènes constatés étaient dus à une lésion tuberculeuse intéressant les origines des nerfs de la 5<sup>e</sup> 7<sup>e</sup> 8<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> paire.

A côté de ces observations dont les unes semblent indiquer une altération cardiaque pour point de départ de la maladie, dont les autres paraissent rattacher à une lésion traumatique ou inflammatoire du pneumogastrique ou de la région bulbaire, il en est d'autres plus nombreuses à coup sûr que l'on peut rapprocher des premières, mais plus encore des secondes ; nous voulons parler des lésions vasculaires et surtout de la plus importante, de l'athérome. Incidemment signalées dans quelques observations de Stokes, ces lésions ont été l'objet d'études plus approfondies de la part d'auteurs plus récents.

Quand l'athérome a profondément touché les artères du bulbe, il est facile de comprendre que cette ischémie produira des troubles.

L'explication devient plus difficile quand on n'a

trouvé aucune dégénérescence dans les artères bulbaires. Dans ce cas, il faut faire intervenir l'action du cœur athéromateux. D'après Duret, cette anémie cérébrale suffit pour amener du ralentissement du pouls, et Rosanoff, Eschorst admettraient dans le vague des fibres trophiques spéciales et ce serait l'altération de ces fibres qui amènerait la dégénérescence du cœur.

Huchard, dans son traité des maladies du cœur, explique aussi le ralentissement du pouls. « On doit se demander si le phénomène du pouls lent a toujours besoin pour se produire de l'intervention myocardique, comme le croyait Stokes et si la cause anatomique ne réside pas dans la moelle cervicale ou dans le bulbe au lieu d'être exclusivement dans le cœur. Cette explication pathogénique se rapproche de la véritable puisque, d'une part, on observe de profondes dégénérescences cardiaques, sans pouls lent permanent, et que d'autre part, celui-ci apparaît dans les compressions bulbaires en l'absence de toute lésion du myocarde; mais il me semble que la force impulsive du cœur dans le cas d'artério-sclérose de cet organe n'est pas un facteur à dédaigner et qu'elle doit agir comme cause provocatrice de l'ischémie bulbaire, quand celle-ci est préparée depuis longtemps déjà par l'état athéromateux des vaisseaux de la moelle allongée. Ce qui démontre que le cœur donne aussi la note et joue un certain rôle, c'est la terminaison possible de la maladie de Stokes

Adams au milieu d'accidents imputables à l'impuissance du myocarde et à l'asystolie. »

La plupart des symptômes qui forment le syndrome peuvent s'expliquer par cette anémie cérébrale. Stokes raconte le cas d'un de ses malades qui « réussissait à faire avorter les attaques en penchant la tête en bas jusqu'à ce qu'elle touchât le sol. » Letulle, dans sa thèse d'agrégation, parle de la même façon pour les attaques syncopales et épileptiques. « Le mécanisme intime semble être le suivant : le cœur s'arrête excité par la pneumogastrique, le sang n'arrive plus à l'encéphale et l'anémie bulbaire provoque l'attaque. »

Dans l'observation de Stackler, cette manière d'interpréter les faits est admise par Hallopeau qui dit : « L'excitation du nerf vague par le sac qui le comprimait donnait lieu au ralentissement des contractions cardiaques ; par instant le nerf vague agissait plus vivement, le cœur s'arrêtait, le sang n'arrivait plus à l'encéphale et cet excès d'anémie provoquait les crises caractérisées par la perte de connaissance, la dyspnée, les convulsions et les cris automatiques dont l'origine était sans doute un trouble dans les fonctions de la protubérance, car l'expérimentation a montré que cette partie du mésocéphale est l'organe du cri réflexe. »

La dyspnée est également sous la dépendance du bulbe. Tous les physiologistes ont constaté le fait. P. Berl, Schiff et d'autres ont montré que les excita-

tions faibles du pneumogastrique déterminent l'augmentation du nombre des mouvements respiratoires tandis que les excitations fortes les suppriment complètement. D'après Chauveau, les muscles de Reissessen se contracteraient sous l'influence du vague irrité par un agent quelconque et empêcheraient l'entrée de l'air.

Pour Hirtz, toutes les causes capables d'agir sur le système frénateur du bulbe, peuvent provoquer l'apparition du pouls lent permanent et il est parfaitement indifférent que ces causes fassent sentir leur influence sur le trajet des nerfs pneumogastriques ou sur le noyau bulbaire lui-même. Dans la grande majorité des cas, c'est l'anémie bulbaire qu'il faut incriminer. Pour Hirtz, cette anémie bulbaire serait la conséquence de l'anémie générale.

Dans l'anémie, il faut faire une large part aux phénomènes d'ordre purement nerveux. La physiologie nous donne, à ce sujet, des renseignements utiles. Les excitations nerveuses légères provoquent le réflexe accélérateur ; au contraire, les irritations plus prononcées des nerfs mettent en jeu les centres d'arrêt. La contusion, le pincement du ganglion et des nerfs mésentériques comme dans l'expérience de Goltz, de petits coups répétés appliqués sur l'épigastre (cas de Vaquez), ne tardent pas à provoquer le ralentissement puis l'arrêt complet des battements de cœur. De même encore pour citer des faits d'observation usuelle, une émotion agréable accélère

le rythme cardiaque, une émotion douloureuse le ralentit et peut même amener la syncope. Le surmenage agira de même par l'épuisement, la dépression que provoqueront des fatigues exagérées et longtemps prolongées, le mouvement fébrile dans une maladie aiguë, chez quelques-uns mêmes, les préoccupations morales. Il paraît donc au moins rationnel de le supposer.

Peut-être faut-il faire rentrer dans le même ordre de faits, les cas de Comby, Debove, Gingeot... où le pouls lent semblerait dû à l'urémie. En réalité, dans la majorité des cas, étant donné la généralisation des lésions artérielles dont relève très fréquemment le ralentissement du pouls, on est autorisé à dire que si l'urémie est capable par elle-même de créer le symptôme, le plus souvent, les deux phénomènes sont concomitants.

Aussi, malgré les données de l'anatomie pathologique et celles de la physiologie expérimentale, il est certain que la pathogénie du pouls lent est encore bien obscure et dans bien des cas il est difficile de donner une explication absolument satisfaisante. L'association fonctionnelle du cœur et du bulbe semble dominer dans la maladie. Mais lequel des deux organe joue le rôle prépondérant ? Chaque auteur apporte le résultat de ses recherches à l'édifice déjà construit, tantôt modifiant, tantôt adoptant les idées de ses devanciers.

Toutefois, l'opinion qui semble la plus généralement admise est celle qu'a développée Charcot dans la thèse de son élève Blondeau. « L'évidence de manifestations bulbaires évidentes, telles que la dyspnée, les vomissements, les troubles de calorification nous autorise à supposer sous toutes réserves que la lenteur permanente du pouls avec accès épileptoides, pourrait être sous la dépendance d'une altération bulbaire, ce qui semblerait résulter des faits traumatiques de Halberton et de Rosenthal. »

Les faits dans lesquels on a constaté une lésion du pneumogastrique dans son trajet, le cœur étant sain, sont faciles à interpréter d'une manière analogue et semblent plutôt confirmer la théorie bulbaire. Faire aussi du système nerveux le pivot de cette affection, nous semble plus satisfaisant pour l'esprit, quand on sait qu'elle a pu être observée avec plus ou moins de netteté dans des maladies nerveuses, chez des aliénés, en particulier les mélancoliques, et que des phénomènes analogues, mais transitoires, se sont vus à la suite d'intoxication digitaline, muscarine, et à la suite de certaines maladies comme la diphtérie dont l'action sur le système nerveux est connue.

Toutefois, il faut tenir encore compte des ganglions auto-moteurs qui existent dans les parois du cœur et dont le rôle, pour certains d'entre eux, est de ralentir les mouvements cardiaques. Aussi, il faut le

reconnaître, il est encore prématuré d'adopter une explication pathogénique unique, pour tous les cas. Si la théorie bulbaire semble la meilleure, il n'est pas prouvé que le cœur n'y ait pas un rôle dans le genre de cette affection.

## SYMPTOMES

La maladie de Stokes Adams, le pouls lent permanent, tel que l'ont décrit les premiers auteurs qui se sont occupés de la question, comprend trois symptômes capitaux : 1° Ralentissement du pouls ; 2° Syncopes ; 3° Attaques apoplectiformes et épileptiformes.

### 1° Ralentissement du pouls.

On sait que le chiffre moyen des pulsations chez l'adulte est 70-80 par minute. On a trouvé des individus, du reste bien portants, dont le cœur ne battait que 60 fois par minute et même moins. D'autre part, les autres symptômes nerveux n'accompagnent pas toujours la lenteur du pouls et il est difficile de donner une limite au-dessous de laquelle le pouls peut être considéré comme lent. Toutefois, on admet comme tel le pouls qui bat d'une façon habituelle au-dessous de 60, 40 à 50 étant le chiffre moyen.

Il est des malades dont le pouls est encore plus lent. La malade d'Halberton avait un pouls qui battait

généralement 33 fois par minute et qui, parfois, tombait à 20 et même à 15. Le nombre moyen dans les observations de la thèse de Regnard, serait 32. M. Vaguez rapporte deux faits empruntés, l'un à Germain Sée, l'autre à M. Potain, pour lesquels le chiffre habituel était 24. M. Vigouroux (de Dun-le-Roy), a publié l'histoire d'un malade qui n'avait que 20 pulsations à la minute depuis plus de 5 ans, sans avoir éprouvé aucun trouble dans la santé générale. Rendu (*Soc. méd. des hôp.*, 6 fév. 1891), a signalé le cas d'un individu qui, avec toutes les apparences de la santé, avait un pouls constamment de 16-18 par minute. Hallopeau et Stackler (*Archives de Médecine*, 1882), ont cité un fait de 1 pulsation par minute et considéraient d'ailleurs ce malade comme asystolique.

Le pouls, dans cette affection, varie d'un moment à l'autre. Dans l'observation de Stokes (*Traité des maladies du cœur et de l'aorte*), le pouls variait de 31 à 40. L'observation d'Halberton en est un exemple.

### OBSERVATION III

Cas de pouls lents avec syncopes survenues pour la première fois après un traumatisme du cou. Suite de chute (*Medico-Chirurgical transaction of the royal medical Chirurgical society of London*) (résumée).

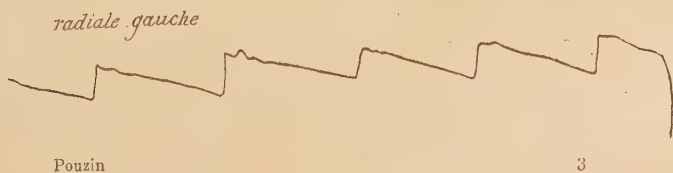
Un gentleman de 64 ans tombe de cheval sur la tête,

perd connaissance et se plaint, de ne plus tourner la tête, quand il revient à lui. Toutefois les mouvements reviennent peu à peu et ce n'est que 4 ans après, à la suite d'une syncope, que le médecin appelé constata chez son malade 20 pulsations à la minute.

En 1837, Halberton constata 39 pulsations à la minute, et ajoute que ce chiffre varie d'un moment à l'autre suivant l'état du malade. Les attaques syncopales augmentent de fréquence et, en 1878, à la suite d'une syncope, Halberton constata chez son malade, 20 juin, 15 pulsations à la minute. Il vit même le pouls descendre à 12, 10, 9, 8, à trois ou quatre reprises, alors que le malade avait toute sa connaissance et n'avait pas d'accès.

Une observation de Cornil (*Soc. de Biologie*, mai 1875), reproduit cette même irrégularité dans les chiffres des battements cardiaques, le pouls, outre sa lenteur plus ou moins grande, suivant les malades, suivant les circonstances, présente d'autres particularités.

Le plus souvent le pouls conserve ses caractères ordinaires : il est régulier, plein, bien frappé, il n'est arythmique que lorsqu'il existe une altération profonde de la fibre cardiaque ou une lésion valvulaire. La tension est ordinairement surélevée. « Les artères,



dit Stokes, paraissent dans un état de distension permanente. » Le tracé sphymographique du pouls, d'après Huchard, est représenté « par une ligne d'ascension ordinairement verticale et élevée, d'autres fois oblique avec un large plateau terminal et par une ligne de descente très longue, oblique. »

Ce pouls semble, de plus, peu influencé par les causes habituelles d'accélération.

Hirtz (Observation XVI, thèse Regnard), cite le cas d'un malade dont la température monta à 40 et le pouls de 30 à 64 d'une manière très transitoire.

Trépan, dans la *Gazette médicale de Picardie*, cite un malade dont le pouls était ordinairement à 29 et qui ne monta jamais à plus de 34 pendant une maladie fébrile :

Chez un malade de Huchard, atteint de pneumonie avec une température de 40, le pouls de 36 ne monta qu'à 44. Le malade de M. Potain, pendant un embarras gastrique, a eu une température de 40,2 et le pouls ne s'éleva que de 5° de 24 à 29.

Les efforts violents, les émotions violentes ne semblent pas avoir grande action sur le pouls.

On a même cité des cas où le pouls sous ces influences se serait ralenti.

L'examen du cœur donne des résultats qui correspondent aux constatations faites du côté du pouls. Regnard parle d'une certaine hypertrophie qui porterait sur le cœur gauche. « Si l'on place la main sur la

région épigastrique, l'on sent à peine le choc précordial. Exceptionnellement le point où bat la pointe paraît quelquefois déplacé en bas et en dehors. On doit rattacher ce déplacement de la pointe à l'hypertrophie compulsatrice du cœur surmené. En effet, la percussion donne en général une matité exagérée indiquant une hypertrophie cardiaque qui paraît porter surtout sur les cavités gauches. »

Vaquez parle aussi de cette hypertrophie. Le plus souvent les bruits sont normaux, et il en est ainsi 11 fois sur 17 cas rapportés par Blondeau. Il est évident que lorsqu'il existe des lésions vasculaires, celles-ci se manifesteront par leurs signes habituels et la coïncidence des deux n'est pas rare. Enfin il n'est pas rare non plus d'entendre pendant la vie des souffles qu'aucune lésion d'origine ne justifie.

Tous les auteurs, depuis Stokes, ont remarqué que parfois dans les grands silences se faisaient entendre des bruits sourds, d'intensité médiocre, qui, par leur timbre et leur siège, semblaient être le résultat d'une contraction sourde et étouffée. Ce sont les systoles en échos de Huchard qui les considère comme des systoles avortées. « Le pouls, dit-il, n'a souvent de la lenteur que les apparences, puisque les battements du cœur peuvent être en nombre double de celui des pulsations radiales, une systole cardiaque étant suivie d'une systole faible non transmissible au pouls. » *Bulletin médical*, 1890, p. 937.

Stokes qui fut le premier à signaler ces demi battements les avait attribués à la contraction des seules oreillettes. Celles-ci en effet peuvent battre indépendamment des ventricules. « Ainsi l'excitation faible du pneumogastrique, particulièrement du côté droit, n'arrête pas le cœur, ses mouvements sont simplement ralentis, mais le plus souvent on n'obtient qu'un ralentissement partiel du cœur, l'oreillette continuant à battre à peu près son rythme habituel tandis que le ventricule manque de temps en temps un certain nombre de contractions » (Letulle, *Thèse d'agrégation*, 1883).

Ces faits sont relatés dans plusieurs observations.

#### OBSERVATION IV

Prise dans la thèse de Regnard, obs. XVII. (*Communiquée à The Lancet*, par BRISTOW de Londres) (*résumée*).

W. P. 31 ans, soldat aux Indes en mai 1869, y contracta la syphilis et les fièvres intermittentes. Il se retira après 12 ans de service. Jamais il n'avait pressenti aucun trouble de la respiration ni palpitation avant la présente maladie. Quelques jours avant son premier accès, il eut des palpitations, de l'essoufflement et enfin perte de connaissance.

A son entrée à l'hôpital, on a constaté que le poulx bat-

taut 26, que les accès se produisaient à la fin d'un intervalle extraordinairement long entre les battements consécutifs du cœur. Le pouls varie d'ailleurs beaucoup de vitesse. Quant au cœur, les battements correspondent strictement à ceux du pouls radial, mais au milieu de tous les battements (concordant avec ceux que l'on perçoit au poignet séparés l'un de l'autre par des intervalles variant entre 2-4 secondes, on perçoit distinctement 1, 2, 3, faibles chocs du cœur, visibles aux mouvements qu'ils impriment au stéthoscope. Ces derniers bruits ne correspondent nullement à un bruit du cœur ou à une pulsation artérielle. Je crois que de cette façon, le cœur fonctionne régulièrement quant au rythme, mais que la plupart de ses battements restent sans effet. Ces chocs *sont perçus à la base du cœur*. Sont-ils dus au fonctionnement de l'oreillette ou au durcissement du ventricule ?...

Huchard étudie le même phénomène dans son traité des maladies du cœur. « Trois fois sur les 5 cas soumis à mon observation il se produit le phénomène suivant : le choc de la pointe se fait en un seul temps comme à l'état normal : le bruit est assez nettement frappé mais il est suivi immédiatement d'un ou de deux bruits lointains et sourds lui répondant comme un écho prolongé. Ces bruits systoliques, en échos comme je les appelle, représentent des systoles incomplètes et impuissantes. »

Dans l'observation suivante le même phénomène existe mais est mal interprété.

OBSERVATION V

Attaques pseudo apoplectiques répétées sans paralysie consécutive. Pouls lent accompagné d'un murmure valvulaire, qui se propage dans l'aorte. (W. STOKES. Traité des maladies du cœur et de l'aorte).

Edmond But... âgé de 68 ans, admis à l'hôpital du Meath, le 9 février 1846.

Pouls 28.

17 février. — Le pouls oscille entre 28 et 30. Ce jour-là, en auscultant attentivement le cœur, nous remarquons qu'il y a de temps à autre des demi-battements entre les contractions régulières. Ils sont tous faibles sans impulsion et correspondent à un phénomène pulsatif analogue au pouls.

Le pouls atteint le chiffre de 36 ; les battements réguliers sont au nombre de 28, ce qui donnait 8 demi-battements par minute ; ces phénomènes sont très peu distincts.

18 février. — L'impulsion du cœur est plus forte et se compose de demi-pulsations distinctes. En écoutant attentivement, on entend de temps à autre des tentatives de contraction qui avortent quatre fois environ par minute..

## OBSERVATION VI

Il en est de même pour l'observation rapportée dans la thèse de FIGUET (*thèse de Lyon 1882. (résumée)*).

Homme de 26 ans, peintre.

Ni alcoolisme, ni syphilis dans les antécédents. Pouls lent à 40 pulsations.

L'auscultation fait entendre des battements faibles et qui, au premier abord, paraissent dédoublés, tantôt au second temps seulement, tantôt aux deux temps.

Les jours suivants, l'auscultation répétée avec soin montre que les dédoublements ne sont qu'apparents et que ce qui paraissait constituer le second temps est formé ou causé par une systole ventriculaire trop faible pour lancer le sang jusqu'aux artères radiales : et que le ralentissement du pouls tient à ce que certaines contractions du cœur sont faibles et avortées. Aussi trouve-t-on le pouls tantôt rare, tantôt irrégulier, tantôt normal.

Le 9 août. — Le malade a une syncope grave, dans la journée, et il succombe dans la nuit.

A l'autopsie, on trouve un cœur parfaitement sain.

## OBSERVATION VII

CHAUVEAU dans le n° 5 du *Lyon Médical* de 1883 rapporte un cas bien mieux étudié à ce point de vue (*résumée*).

Il s'agit d'un malade dont le ventricule ne se contrac-

taît que 21 à 24 fois par minute, tandis que les oreillettes se contractaient trois fois plus souvent, c'est-à-dire 65 fois. Le pouls radial était lent à 24 ; le plateau systolique prononcé et l'abaissement lent sans ondulation. Quant au pouls cardiaque, pris à l'aide du tambour de Marey, il mettait en évidence deux sortes de pulsations, les unes fortes, synchrones avec les pulsations radiales, les autres plus petites et plus brèves, battant plus souvent que les secondes. A l'auscultation, il en résultait une succession de bruits assez semblables à ceux du galop. L'oreille distinguait les deux bruits appartenant à chaque grande pulsation ventriculaire ; de temps en temps, il s'y ajoutait un nouveau bruit donnant l'illusion d'un dédoublement. Rien dans le tracé du pouls radial ne correspondait aux petits bruits qui étaient manifestement synchrones avec les pulsations de la veine jugulaire. Il s'agissait donc bien d'un rythme auriculaire.

Dans l'observation qui figure sur le n° 2, dans le mémoire de Tripier, il est dit : « La jugulaire présente un léger pouls veineux dont les battements sont beaucoup plus fréquents que ceux des artères. En examinant attentivement à quel moment les pulsations veineuses se produisent on trouve qu'elles correspondent aux systoles fortes et faibles et qu'il y a deux soulèvements veineux pour une pulsation artérielle. »

L'observation suivante est encore plus caractéristique.

### OBSERVATION VIII

Un cas de poulx lent permanent. Examen radioscopique, par AUCHÉ, agrégé médecin des hôpitaux, et F. MARTIN, interne des hôpitaux. (*Gazette Hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 20 février 1898).

M. Thomas S., terrassier, âgé de 74 ans, né à Orthez, sans domicile fixe, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle 12, le 9 octobre 1897, pour une faiblesse générale et intense qui l'empêche de gagner sa vie ;

Antécédents héréditaires. Renseignements nuls, étant enfant abandonné et n'ayant connu ni son père, ni sa mère.

Antécédents personnels. Jusqu'à l'âge de 40 ans, il vit à la campagne dans les Pyrénées. A partir de cet âge, vie nomade. Exempté du service militaire par son numéro du tirage au sort. Ne s'est jamais marié : dans son enfance, quelques accès de fièvre passagers. Aucune maladie infectieuse (rougeole, scarlatine, variole ; fièvre typhoïde, rhumatisme, etc...) ni vénérienne, ni syphilitique. De 40 à 60 ans, il vient plusieurs fois à l'hôpital pour des points de côté qui sont traités par des ventouses et des vésicatoires.

Il y a deux ans, marchant sur le bord d'un fossé, il glisse et tombe la tête la première dans ce fossé qui mesure environ 3 mètres de profondeur. Il perd connaissance et ne revient à lui qu'au bout d'une demi-heure ou trois quarts

d'heure. Il est courbaturé, mais son intelligence est intacte nullement obnubilée. Le soir et le lendemain, il a des vomissements et des douleurs à la nuque et dans les régions interscapulaires costale et sternale. Il vient à l'hôpital Saint-André (10 octobre 1895) où il est soigné pendant 15 jours sans qu'on ait constaté, dit-il, la lenteur permanente de son pouls. Se croyant guéri, il sort et revient à son travail, qu'il est obligé d'interrompre souvent à cause des douleurs intermittentes, mais très vives qui siègent tantôt dans la région lombaire, tantôt dans les membres, le plus souvent dans la région interscapulaire. Le repos les fait disparaître au bout de 2 à 3 jours. Elles ne sont accompagnées ni de vertiges, ni d'éblouissements, ni de syncope. Tout au plus existe-t-il de temps en temps quelques bourdonnements ou plutôt quelques bruissements d'oreilles.

Régime alimentaire toujours sobre ; légumes et féculents plutôt que viande ; « goutte », souvent le matin « un petit verre de rhum ou d'eau-de-vie » ; un litre de vin à chaque repas ; pas d'apéritifs ; rarement de café ; presque jamais en état d'ivresse.

Histoire de la maladie. — C'est en allant à son travail, un matin du mois de mai 1897 qu'il est pris *subitement*, sans aucun prodrome avertisseur d'un éblouissement intense accompagné de vertiges. Il arrête sa marche ; puis, *brusquement*, tombe en arrière sans perdre connaissance. Ses camarades l'aident à se relever. Il continue sa marche d'un pas lent mais sûr. Une fois à son travail, il est pris de violents vertiges qui l'obligent à s'étendre. Les jours qui suivent il essaie de reprendre ses occupations, mais les vertiges qui persistent et une grande faiblesse des mem-

bres inférieurs l'en empêchent. Il se décide à entrer à l'hôpital (mai 1897). Il en sort au bout de 15 jours.

De nouveaux vertiges, aussi intenses que les premiers, et une lassitude générale lui interdisent de continuer son métier de terrassier, il se met gardeur de vaches le long des routes. Sa faiblesse et surtout ses vertiges l'obligent encore à cesser cette occupation. Il revient à l'hôpital Saint-André le 9 octobre et est placé salle 12.

*État actuel 8 novembre 1897.* — Au moment de notre examen, le malade se plaint d'une grande faiblesse générale, de douleurs vagues peu intenses siégeant à la nuque, aux lombes, dans les membres inférieurs, dans les régions temporales et surtout de vertiges qui surviennent quand il est debout et qui l'obligent quand il veut marcher à se cramponner aux objets qui se trouvent à sa portée. Ces vertiges cessent quand il est couché.

L'examen des différents organes donne les résultats suivants :

*Appareil circulatoire :* Cœur. Pas de voussure précordiale, pas de soulèvement de la région précordiale, pas de rétraction des espaces intercostaux. On ne voit pas battre la pointe du cœur. A la palpation on sent vaguement la pointe battre dans le 5<sup>e</sup> espace intercostal, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. Pas de frémissement. La zone de matité cardiaque n'est pas sensiblement augmentée; du côté de la pointe du cœur, cette zone arrive dans le 5<sup>e</sup> espace intercostal. Jusqu'à 1 centimètre en dedans de la ligne mamelonnaire elle a grossièrement la forme d'un quadrilatère dont les dimensions sont :

|                                                                     |             |
|---------------------------------------------------------------------|-------------|
| Bord inférieur                                                      | 9 cent.     |
| Bord supérieur (au niveau des 2 <sup>es</sup> espaces intercostaux) | 5 cent.     |
| Bord droit                                                          | 7 cent 1/2. |
| Bord gauche                                                         | 11 cent.    |

Les bruits du cœur sont réguliers, très lents : 40 battements à la minute. Le premier et le second bruits sont séparés par un intervalle qui paraît à peu près égal à la durée normale du petit silence ; par contre, la durée du grand silence est exagérée. Au niveau de la pointe, le premier bruit présente un timbre et une intensité un peu variables, suivant les révolutions cardiaques ; d'une façon générale, il est plus sourd et un peu plus prolongé qu'à l'état normal ; parfois cependant il est mieux frappé et se rapproche notablement du premier bruit normal du cœur. D'autres fois, il est encore plus faible, plus sourd, plus étouffé. La succession de ces différentes modalités n'est pas absolument régulière ; cependant, presque toujours, à la suite d'un bruit assez bien frappé, on constate une, deux, parfois trois révolutions cardiaques dans lesquelles ce bruit est sourd, étouffé. Enfin, quelquefois ce bruit est prolongé et donne l'impression d'un souffle : mais lorsque le bruit est bien frappé le souffle n'est plus perçu, de sorte qu'il ne s'agit pas vraisemblablement d'un véritable souffle de la pointe. Au niveau de l'appendice xiphoïde le premier bruit présente les mêmes caractères qu'à la pointe. A la base, aussi bien au niveau de l'orifice pulmonaire qu'au niveau de l'orifice aortique, il est toujours très sourd, faible, assez difficilement perceptible. Il a constamment dans cette région les caractères qu'il présente de loin en loin seulement au niveau de la pointe.

Le deuxième bruit à la pointe est faible, moins éclatant qu'à l'état normal. Au niveau de la base il est plus fort mais il ne présente pas cependant l'éclat du deuxième bruit normal, ce qui fait supposer que la tension intra-vasculaire est diminuée. Il n'y a pas de souffle ni de dédoublement du second bruit.

En résumé, sauf les modifications de timbre et l'intensité déjà indiquées et sauf le prolongement signalé plus haut du premier bruit, à la pointe, on ne trouve de souffle à aucun des orifices du cœur.

Dans le grand silence et correspondant à peu près au milieu de ce temps de la révolution cardiaque on constate l'existence d'un bruit très léger, vague, mal défini mais unique et qu'on ne trouve pas à toutes les révolutions du cœur. Il donne plutôt l'impression d'une sorte de frôlement que d'un bruit et il est *perçu sur le bord gauche du sternum, au niveau du quatrième espace intercostal.*

*Vaisseaux.* — La matité des gros vaisseaux mesure 4 cent. 1/2 au niveau des deuxième côtes. La crosse de l'aorte n'est pas sentie derrière la fourchette sternale. L'artère radiale droite a une consistance inégale et quelques flexuosités que ne présente pas au même degré la gauche. Les temporales sont flexueuses mais sont moins dures que les radiales; les artères fémorales sont légèrement indurées. Les carotides ne paraissent pas dures.

Le pouls est régulier, assez plein, peu résistant et peu bondissant. Il bat 40 fois à la minute. Les battements sont absolument synchrones avec les bruits du cœur.

La jugulaire externe se gonfle légèrement au moment de chaque battement du cœur. Dans l'intervalle on présente

un soulèvement plus faible mais cependant facilement perceptible *correspondant assez bien au bruit sourd entendu dans le grand silence.*

*Appareil respiratoire.* — Pas de déformation de la cage thoracique. Toux rare, expectoration muqueuse peu abondante ; peu ou pas de dyspnée, pas de point de côté, sonorité et vibrations thoraciques normales. L'auscultation ne permet de constater que quelques râles muqueux aux deux bases en arrière.

*Appareil digestif.* — Rien de particulier à signaler. Le foie a des dimensions normales, son bord inférieur suit le rebord des fausses côtes. La matité hépatique s'arrête à 3 centimètres au-dessous du mamelon et dépasse à peine la ligne médiane à gauche, ses dimensions verticales sont :

|                           |               |
|---------------------------|---------------|
| Sur la ligne médiane      | 4 cent. 1/2   |
| Sur la ligne mamelonnaire | 8 cent. 1/2   |
| Sur la ligne axillaire    | 9 centimètres |

La rate a un volume normal.

*Appareil uro-génital.* — Mictions fréquentes (3-4 par nuit), faciles, indolores : urine claire et quantité variable entre 1700 cent. c. et 2 litres. Analyse de l'urine du 17 novembre faite par M. Soulard, pharmacien de l'hôpital. Vol. des 24 heures, 1 litre 700, densité à + 15°-1012 : réaction acide : couleur jaune : odeur normale : aspect transparent : sédiment très faible. Urée 19 gr. 55 en 24 heures : acide phosphorique total 0,80 : chlorure de sodium 16 gr. 65 en 24 heures. Pas de traces d'albumine, de sucre, ni de pigments biliaires, rien d'important à

l'examen microscopique du sédiment, rien à signaler du côté des organes génitaux.

*Système nerveux.* — Intelligence ordinaire. La parole serait devenue un peu difficile depuis le moment où il a eu des vertiges, cependant il s'exprime bien, mais avec un peu de lenteur. Pas d'autres troubles.

Sensibilité cutanée normale.

Réflexes palmaire, abdominal, crématerien, pharyngiens, etc., normaux.

Pupille réagit bien à la lumière et à l'accommodation.

Pas de troubles de motilité. Marche normale pour un vieillard de 74 ans.

Le malade est un peu courbé en avant mais cet état existait avant la chute. La force est conservée.

Pas de troubles trophiques de la peau, des ongles, des poils.

*Organes des sens.* — Vue affaiblie par l'âge. Pupilles égales, ouïe un peu dure. Quelques bourdonnements et sifflements d'oreilles, odorat et goût un peu diminués.

15 novembre. — La fréquence du pouls est la même. Mais le bruit sourd constaté dans le grand silence ne se retrouve plus et les soulèvements de la jugulaire qui lui correspondent n'existent plus. Il n'y a plus que le soulèvement correspondant aux battements cardiaques.

19 novembre. — C'est dans ces conditions que le malade est examiné au radioscope dans le laboratoire de M. le professeur Bergonié.

Les mouvements du cœur sont parfaitement visibles. Leur nombre est de 38 et correspondent exactement au

chiffre des pulsations radiales (38). La contraction cardiaque est brusque et ne dure pas plus longtemps que normalement ainsi que l'avait fait prévoir l'auscultation.

La dilatation des cavités cardiaques est, elle aussi, assez rapide ; mais, lorsque le cœur a acquis tout son volume, il reste un grand moment dans cet état au lieu de se contracter de suite comme à l'état normal. Pendant tout ce grand silence il est impossible de constater la moindre contraction des oreillettes ou des ventricules. Il n'y a donc pas de systoles avortées, de systoles en écho.

Les tracés du cœur et du pouls radial, pris le 22 novembre, ne font que confirmer les résultats donnés par les autres modes d'examen. Dans le tracé du cœur la ligne d'ascension est presque verticale, puis, après un court plateau, la ligne de descente atteint assez rapidement l'horizontale et se prolonge horizontalement sur une distance plus longue ou tout aussi longue que la ligne de descente. Cette ligne horizontale correspond à la pause que fait le cœur lorsqu'il est rempli de sang et que la radiographie nous a permis de voir. Sur le tracé du pouls l'amplitude des oreillettes est faible ; mais le nombre des pulsations correspond exactement aux chocs du cœur, et dans l'intervalle le tracé ne présente pas la moindre oscillation.

L'état du malade ne s'est pas modifié sous l'influence des médicaments, iodure de potassium, caféine : et même du sulfate d'atropine donné à la dose de 1-2 milligrammes.

Le 15 janvier 1898 le pouls battait 44. Dans les quelques jours précédents on avait noté passagèrement 48 et même une seule fois 54 pulsations à la minute. Le bruit sourd du

grand silence et le soulèvement de la jugulaire qui lui correspondait n'avaient pas reparu ».

Il est fâcheux que les épreuves de radioscopie n'aient pas été faites au moment où existaient le bruit sourd et les contractions supplémentaires des jugulaires : il est probable que le résultat aurait été différent et que les expérimentateurs auraient constaté l'existence de contractions auriculaires séparées.

Dans l'observation que nous devons à l'obligeance de notre cher maître, M. Maurice Bureau, et que nous publions en entier, il est encore question de ces bruits surajoutés variant d'un jour à l'autre et s'accompagnant de gonflement des jugulaires comme dans les observations précédentes.

#### OBSERVATION IX

Pouls lent permanent, d'après les notes de M. le Dr  
M. BUREAU.

*Antécédents héréditaires.* — Père et mère vivants et bien portants. Sœur très bien portante.

*Antécédents personnels.* — Très bonne santé ordinaire. Aucune maladie antérieure. Aucun traumatisme. Pas de signes de syphilis. ni d'alcoolisme.

Il y a dix mois, Nezan commença à éprouver une dou-

leur au *creux épigastrique*. Cette douleur apparaissait lorsque le malade travaillait ; elle s'exagerait bientôt et « lui remontait au cœur » d'où étouffements et obligation pour Nezian de quitter son travail.

Huit jours après environ apparaissent des *vertiges* qui se répétaient 15, 20 fois dans les 24 heures, aussi bien pendant la nuit que pendant le jour.

Trois fois, *perte de connaissance* avec chute, syncope précédée, paraît-il de *mouvements convulsifs*.

Après une période d'amélioration de son état de santé, Nezian est obligé, à cause de ses vertiges fréquents de rentrer à la Charité, salle Bouillaud.

Au moment où la crise apparaît, les mouvements respiratoires s'accélèrent ; le visage très pâle exprime l'anxiété : tout semble tourner autour du malade qui, pour éviter la chute, s'accroche fortement aux objets qui sont à sa portée.

Au bout de 5, 10 secondes le visage se colore, le calme revient et le malade ne ressent plus de son état qu'un peu de fatigue.

24 novembre. — Pendant la nuit du 23 au 24, le malade a eu des vertiges jusqu'à deux heures du matin. Le pouls bat de 32 à 36. La tension artérielle est 19 1/2.

Le cœur est gros. Outre les battements trop lents, l'oreille distingue un *petit bruit* particulier parfaitement distinct.

On entend de plus un souffle rude, grave, perceptible sur toute la surface précordiale, mais dont le maximum se trouve vers la région moyenne du sternum. Ce souffle est systolique et aortique d'après M. Potain.

Les jugulaires battent fortement. Enfin le malade présente une anesthésie complète du voile du palais, du pharynx et une diminution notable de la sensibilité de tout le corps.

Le champ visuel paraît normal.

Les jours suivants les vertiges continuent. Le pouls varie ainsi que la tension artérielle.

25 novembre. — Pouls 28. T. A. 19 (radiale droite).

27 novembre. — Pouls 25, T. A. 18 à gauche.

28 novembre. — Pouls 24.

Les vertiges surviennent surtout après le repas du soir, et durent une partie de la nuit.

M. Galezowski constate, par l'examen du fond d'œil du malade, que les veines sont animées de battements, non pas dûs à la transmission des pulsations artérielles, mais produits par le reflux du sang veineux. Ces battements sont plus fréquents que les battements de la radiale, aussi fréquents que ceux de la jugulaire.

29 novembre. — Le pouls monte à 33 et la température axillaire est 38,6. Cette élévation de la température et du pouls est due à une légère angine. L'auscultation du cœur permet d'entendre : un souffle systolique, puis un battement diastolique fort. Après le grand silence surviennent deux bruits faibles, l'un représentant un bruit systolique, l'autre un battement diastolique, puis reviennent le souffle systolique fort et le bruit diastolique fort.

Comme traitement on avait donné à Nezan de l'ext. de quinquina 4 grammes avec 20 gouttes de teinture de noix vomique et 10 gouttes de liqueur d'Hoffman.

Le 30 novembre on y ajoute 10 gouttes de trinitine,

10 gouttes le 3 décembre. Sous l'influence de ce traitement les vertiges diminuent.

3 décembre. — Le pouls est revenu à 25. Les vertiges ont disparu, la trinitine est donnée à la dose de 20 gouttes.

6 décembre. — Pouls 25. Pas de vertiges. La tension artérielle est 18 à droite (radiale) et 17 à gauche (radiale). Il est vrai que cette tension est mesurée avec deux sphygmographes différents. Sous l'influence de la trinitine la tension a baissé, les vertiges ont disparu, mais les battements sont restés les mêmes. On entend trois battements intermédiaires, un suivant immédiatement les bruits normaux, puis deux autres petits bruits à un petit intervalle.

L'examen des urines ne révèle pas d'albumine.

7 décembre. — Pouls 27. Tension artérielle à droite 18.

Pas de vertiges, suppression de la trinitine.

Vers 4 heures du soir, le malade se plaint de coliques occasionnées par une rétention d'urine. M. Bureau retire 850 grammes d'urine avec une sonde molle volumineuse, introduite facilement.

8 décembre. — Le pouls monte à 36, et redescend à 26 le lendemain.

9 décembre. — Se maintient à ce chiffre le 9 décembre. Le malade se plaint d'un peu de difficulté pour uriner.

L'examen des urines est fait par Drouin (8 décembre).

Quantité : 1 250 grammes.

Réaction : Acide.

Densité : 1 017.

Urée : 19 gr. 25 par litre, soit 20 gr. 30 pour les vingt-quatre heures.

Albumine : Traces peu dosables.

Le pouls est à 28 le 11 décembre : la tension artérielle varie en quelques instants de 24 à 22 (à droite), de 23 1/2 à 22 (à gauche).

12 décembre. — La numération des globules rouges donne 3.840 000. Les leucocytes sont en nombre normal.

Le soir les vertiges reparaissent. La trinitrine avait été supprimée le 7 novembre. L'auscultation du cœur ne révèle que deux bruits intermédiaires.

15 décembre. — Nouvelle rétention d'urine. Le pouls et la respiration montent 40, 42. La tension artérielle oscille entre 15, 17. Le lendemain le pouls redescend à 28. Il reste à ce chiffre jusqu'au 25 décembre, La rétention d'urine ne se renouvelle pas. Les vertiges, d'abord peu fréquents, se répètent plus souvent. La trinitrine est donnée de nouveau à la dose de X gouttes.

26 décembre. — Pouls 27. Vertiges. Trinitrine xv.g. Les jugulaires se gonflent à chaque systole.

28 décembre. — Tension artérielle 19 1/2 et quelques instants après 17 et même 15 (à gauche). Les battements intermédiaires s'atténuent progressivement.

Le premier a complètement disparu depuis quelques jours, les deux autres sont à peine appréciables. Il en est de même des pulsations intenses des jugulaires. La trinitrine est de nouveau supprimée.

Les vertiges sont peu fréquents : au moment de l'accès il semble au malade que son cœur s'arrête, qu'il est serré à la gorge. Pendant les jours suivants le pouls varie chaque jour.

29 décembre. — Pouls 32.

30 décembre. — Pouls 29.

31 décembre. — Pouls 25. Tension artérielle à droite et à gauche est 19.

1<sup>er</sup> janvier 93. — Pouls 30. Urines 2.200.

3 janvier. — Pouls 28. Urines 1.750.

4 janvier. — Pouls 33. Urines 2.250. Tension artérielle 19.

6 janvier. — Pouls 136. Nezian présente très régulièrement deux petites pulsations intermédiaires.

Pendant la nuit, à 4 reprises différentes, Nezian a eu la sensation d'arrêt des battements du cœur, puis a eu des vertiges. Cette sensation d'arrêt est perçue après 4,5 pulsations précipitées, et n'est éprouvée par le malade que depuis 3, 4 jours. Nezian prend du bromure depuis 15 jours.

8 janvier. — Cette nuit les vertiges ont été jusqu'à la *perte de connaissance*.

8 janvier. — Nuit meilleure. Quelques suspensions dans les battements cardiaques.

Pouls 34. Alternatives fréquentes d'accélération et de suspension.

9 janvier. — Nouvelle *perte de connaissance* précédée de vertiges.

Pouls 41. Très régulier. Pas d'alternatives d'accélération et d'arrêt. Urines 1.500.

Les battements des jugulaires ont à peu près disparu. La trinitrine est donnée pour une deuxième fois à la dose de x gouttes.

A l'auscultation on trouve un souffle qui suit immédia-

tement le deuxième bruit bien frappé. — Ce souffle n'est pas constant, il est très net quoique faible. M. Potain est embarrassé sur l'interprétation qu'il convient de lui donner.

10 *janvier*. — Pouls 40. Très régulier. Tension accélérée, 18 des deux côtés.

11 *janvier*. — Pouls 38. Très régulier.

13 *janvier*. — Pouls 28. Pas de vertiges. Le souffle systolique est revenu avec les deux pulsations intermédiaires. T. A. 19.

14 *janvier*. — Pouls 29. La nuit a été bonne, sans cauchemars ni vertiges, ni suspension des battements du cœur.

Nezian se plaint d'une légère douleur péricordiale.

Pouls 29. Le cœur bat régulièrement : on entend à l'auscultation un souffle systolique intense, le choc diastolique, puis trois petites pulsations dont la première avec souffle.

15 *janvier*. — Urines 2.250. Pouls 31. T. A. 15-18. Par moments, les variations de pression sont encore plus grandes : en comptant en même temps à haute voix les pulsations pendant que l'on étudie la pression à l'aide du sphygmomanètre, on constate que cette pression semble augmenter aux moments où le pouls s'accélère, et semble diminuer aux moments où le pouls se ralentit.

Nezian se plaint de souffrir de l'estomac, la trinitine est supprimée.

18 *janvier*. — Pouls 38. Bonne nuit. Pas de cauchemars ni de vertiges depuis cinq nuits.

19 *janvier*. — Pouls 25.

20 janvier. — Pouls 32.

L'accélération du pouls tient à ce que quelques-unes des pulsations intermédiaires qui, auparavant, étaient à peine perceptibles à l'oreille et n'arrivaient pas jusqu'à la radiale y arrivent maintenant en nombre plus grand et ressemblent en tout aux autres pulsations cardiaques. On a ainsi par mouvement un pouls bigémisé.

21 janvier. — Pouls 28. Plus de pulsations géminées.

22 janvier. — Mauvaise nuit.

Nezian se plaint d'avoir eu souvent la sensation de l'arrêt des battements cardiaques.

Pouls 35-37. T. A. 15-20.

Le pouls veineux a disparu. Les battements hépatiques que l'on avait sentis ont également disparu. Les souffles cardiaques sont restés les mêmes.

On donne au malade une potion de caféine.

|                             |          |
|-----------------------------|----------|
| Caféine . . . . .           | 0 gr. 50 |
| Bromure de Sodium . . . . . | 1 gr.    |

23 janvier. — Nuit mauvaise.

Pouls 28. T. A. 14 1/4, 18.

24 janvier. — Peu de suspension des battements cardiaques. Douleurs gastriques au réveil. A l'auscultation, rien qui puisse faire penser à une insuffisance tricuspidienne.

25 janvier. — Pendant la soirée, plusieurs arrêts du cœur avec perte de connaissance. Cœur tout à fait régulier. Urines, 1 300. Pouls 41. T. A. 18 1/2.

On suspend la caféine.

Le soir le pouls monte à 60 (Vaquez).

26 *janvier*. — Pouls 64. Le souffle persiste. Les bruits intermédiaires ont disparu.

27 *janvier*. — Pouls 40. On donne de nouveau la position :

|                         |          |
|-------------------------|----------|
| Caféine . . . . .       | 0 gr. 50 |
| Bromure de Na . . . . . | 1 gr.    |

28 *janvier*. — Nuit passable. Peu de suspension.

Pouls 38. Urines 1 300.

Le souffle secondaire a beaucoup diminué d'intensité.

29 *janvier*. — Deux suspensions seulement dans la soirée.

Pouls 36.

Aux jugulaires on ne trouve pas non plus de pulsations intermédiaires.

30 *janvier*. — Pouls 35. Très régulier.

Pas de suspension ni de vertiges.

TA. 16. Urines 2 litres.

Aucun battement intermédiaire entre les deux pulsations : le petit souffle a disparu.

De temps à autre on perçoit un léger bruit placé entre les deux pulsations.

Dans les jugulaires on ne trouve que les battements normaux sans trace de pulsations intermédiaires.

31 *janvier*. — Nezan a eu deux suspensions. Ce matin au réveil, pouls 40.

Bruits du cœur réguliers, pas de battements intermédiaires : le petit souffle se laisse entendre de temps en temps.

Dans les deux observations suivantes qui nous sont personnelles ce phénomène de bruits surajoutés avec gonflement des jugulaires n'existe pas. Aussi nous résumerons rapidement ces deux cas.

### OBSERVATION X

#### Pouls lent permanent.

Ol. Jean, marié, 37 ans, manœuvre, entre à l'hôpital au mois de novembre 96.

Rien dans ses antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels, nous notons la syphilis il y a 9 ans, influenza il y a 4 ans. — En 95, Ol. serait entré à l'hôpital pour une gastrite, et aurait eu en même temps une otite purulente.

En décembre 96 il entre de nouveau à l'hôpital pour essoufflement. Les poumons sont emphysémateux, il y a de l'albumine dans les urines, le pouls bat de 33 à 40. Pas de vertiges, pas de syncopes. Aucun bruit surajouté pendant la révolution. A noter simplement un souffle systolique dont le maximum semble être à l'orifice mitral. Les soulèvements des jugulaires facilement perceptibles correspond comme chiffre aux pulsations radiales.

OBSERVATION XI

Pouls lents permanent.

Den. Alphonse, 31 ans, domestique.

Cet homme vigoureux a eu la fièvre typhoïde avant son service militaire, a eu les fièvres paludéennes pendant son service en Algérie.

Pendant son service les médecins militaires auraient constaté la lenteur de son pouls. Abus d'absinthe pendant son séjour en Algérie, depuis son retour en France Den. boit presque uniquement du vin 4-5 litres par jour. Il aurait eu un chancre mou en 96.

Il est employé chez un marchand de chevaux et est obligé par son métier de faire de longues courses soit à pied, soit à cheval.

L'année qui a précédé son renvoi du régiment Den. a commencé à recueillir de la céphalalgie assez intense, à eu des étourdissements en se levant qui se terminaient par des vomissements. Jamais de syncopes.

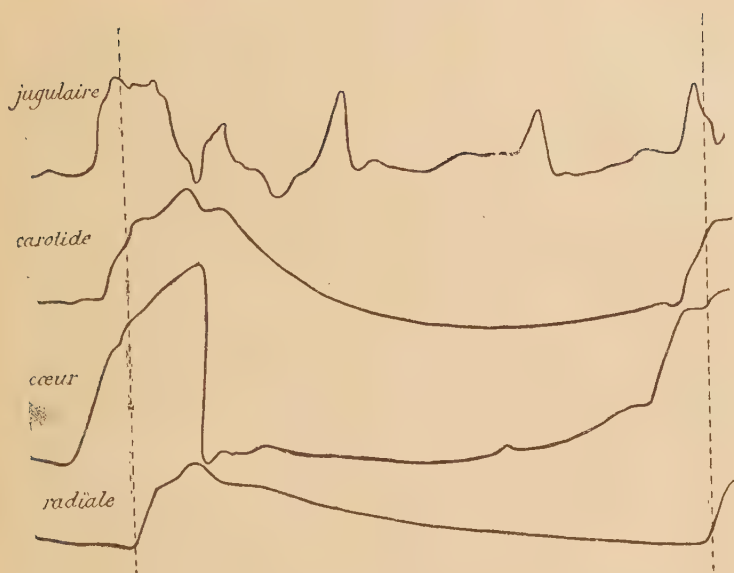
Ces accès s'amoindrissent puis reparaissent en 1893. Il se présente à la consultation se plaignant de douleurs pré-cordiales augmentant avec les efforts. Le pouls bat à 44, il est régulier. Au cœur pas de bruit de souffle, pas de bruits surajoutés. Les bruits sont bien frappés mais le grand silence est très prolongé.

Le soulèvement des jugulaires est exactement isochrome aux pulsations radiales.

MM. Vaquez et Bureau dans les cas de pouls lent qu'ils purent observer constatèrent ces bruits étouffés, ces systoles avortées comme les avait appelées Huchard. « Sur des tracés recueillis simultanément à la région précordiale au pouls radial et sur la jugulaire, dit M. Vaquez, nous avons pu constater l'existence de soulèvements veineux analogues à ceux que produit dans la jugulaire la contraction de l'oreillette droite. Ces reflux complémentaires se retrouvaient à peu près toujours à la même distance dans le long intervalle de la diastole. Parfois ils s'accompagnaient d'un léger soulèvement, perceptible à l'oreille dans la région des oreillettes, plus rarement encore ils précédaient exactement une légère pulsation systolique cardiaque, visible sur le tracé du pouls radial sous forme d'un soulèvement à peine marqué. »

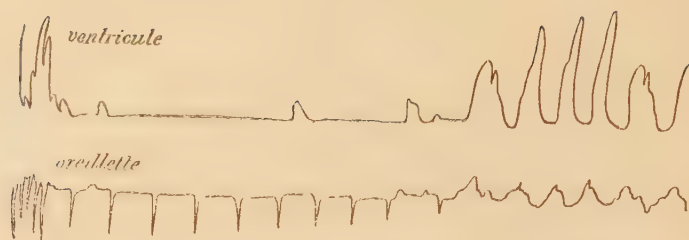
Ces deux auteurs par leurs recherches furent amenés à formuler les conclusions suivantes : « 1° Toutes les fois qu'il y a une contraction du ventricule, on en retrouve l'effet dans la radiale aussi bien que dans la carotide : il faut donc rejeter l'hypothèse émise par certains auteurs que des contractions systoliques avortées ne suffiraient pas à distendre le système artériel dans son entier. 2° Il y a des contractions auriculaires parfaites et isolées, capables de déterminer des soulèvements marqués de la jugulaire.

Il nous restait à contrôler ces résultats avec ceux fournis par la physiologie. M. F. Frank a bien voulu



nous permettre de reprendre dans son laboratoire les expériences qu'il avait faites lui-même sur le mode de la contraction cardiaque à la suite de l'excitation du pneumogastrique et son préparateur, M. Hallion, nous a aidés dans nos recherches. Nous laisserons de côté ce qui a trait au ralentissement des contractions cardiaques. Mais si nous considérons le tracé n° 3, pris avec l'appareil de M. F. Frank simultanément sur le ventricule et sur l'oreillette à la suite de l'excitation du pneumogastrique droit, nous verrons que la dissociation des contractions apparaît dès le début de l'excitation, et est de la sorte tout à fait analogue à ce que l'on constate sur les tracés recueillis chez nos malades.

Nous ajouterons, de plus, que le deuxième de ces



malades présenta, à plusieurs reprises, surtout lorsque les pulsations augmentaient de fréquence, un véritable rythme couplé du cœur. Ces observations concordent donc exactement avec les conclusions formulées par le professeur Chauveau, en 1883. Mais il y a plus ; si l'on examine les traces recueillies après excitation du tour central du pneumogastrique, on s'aperçoit qu'un phénomène un peu analogue peut se produire. Les contractions ventriculaires cessent presque complètement, les contractions auriculaires persistent dans leur intégrité. » (Pouls lent permanent considérément clinique et physiologique, par MM. Vaquez et Bureau (*Soc. de Biologie*, 11 fév. 1893.)

Éliminant de cette étude les bruits cardio-pulmonaires qui peuvent exister, les bruits occasionnés par les lésions valvulaires fréquentes dans le pouls lent, il nous reste à expliquer la production de ces bruits surajoutés dans le grand silence, et s'accompagnant de soulèvement des jugulaires.

Il résulte, des observations que nous avons parcourues, que ces bruits surajoutés occupent le grand

silence. Mais si les caractères de ces bruits ont pu être assez exactement déterminés au point de vue du siège ; foyer d'auscultation des orifices auriculo-ventriculaires et bord gauche du sternum (ob. IV, ob. VIII, ob. IX) et comme temps dans le grand silence, les divergences d'opinion se sont produites au sujet de la pathogénie de ce bruit.

D'après Huchard, ce seraient des systoles avortées, systoles en écho, comme on les appelle.

D'après d'autres auteurs, Stokes, Chauveau, Vaquez, il s'agirait bien là de la contraction de l'oreillette seule, dont la systole produirait ainsi le bruit léger, sourd et si fréquemment constaté.

Or, aucune de ces hypothèses ne nous semble pleinement satisfaisante. En effet, s'il s'agissait d'une systole très faible, mais complète, comme le pense Huchard, cette systole cardiaque, quoique très faible, comprendrait, par conséquent, la systole auriculaire d'abord, la systole ventriculaire ensuite, et comme cette systole ventriculaire produit à son début l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires ou premier bruit, et à la fin l'occlusion des valvules sigmoïdes ou deuxième bruit, on devrait entendre, non pas un bruit, mais deux, contrairement à ce qui a été relevé dans toutes les observations où on a mentionné les bruits surajoutés qui nous occupent.

De plus, il faudrait que la systole cardiaque fût assez faible pour n'être pas transmissible au poul.

Autre hypothèse qui ne s'accorde pas avec les faits. En effet, l'oreillette étant beaucoup moins puissante que le ventricule, il semble tout à fait impossible dans l'hypothèse d'une révolution cardiaque complète, que sa contraction soit assez puissante pour produire un soulèvement des jugulaires, alors que la contraction ventriculaire ne serait pas suffisante pour produire un soulèvement artériel. Nous ne croyons donc pas que le bruit surajouté soit dû à une systole cardiaque (ventriculaire) avortée.

L'hypothèse d'une systole auriculaire seule, indépendante de celle des ventricules, s'accorde beaucoup mieux avec les faits observés. Elle rend compte, en effet, des battements constatés dans le système veineux, et de l'absence de battements constants dans le système artériel. De plus, cette relation entre le soulèvement des jugulaires accompagnant la contraction de l'oreillette et le bruit qui l'accompagne est confirmé par les faits dans lesquels on a pu assister à la disparition simultanée des deux phénomènes comme dans l'observation d'Auché, que nous avons rapporté plus haut. L'examen radioscopique qui fut fait de ce malade eut été du plus grand intérêt s'il eut permis de constater, de visu la contraction auriculaire en même temps que l'on observait les battements des jugulaires. Malheureusement, lorsque cet examen fut pratiqué, le soulèvement des jugulaires n'existait plus et on ne constata aucune contraction auriculaire.

Nous admettons donc, comme le pensaient MM. Chauveau et Vaquez, que ce bruit surajouté est bien dû à une révolution cardiaque avortée, c'est-à-dire au premier temps de la révolution cardiaque, à la contraction auriculaire, mais ce qui nous paraît difficile, c'est d'expliquer, comme le font les auteurs qui admettent cette hypothèse, la production du bruit surajouté par la seule contraction des oreillettes. Ce bruit en est bien la conséquence, comme nous allons chercher de le démontrer, mais il n'est pas produit directement par elle.

En effet, si la contraction de l'oreillette était sonore, à l'état normal on entendrait le bruit qui nous occupe, on l'entendrait dans la présistole immédiatement avant le premier bruit. Il n'y aurait, en effet, aucune raison pour que la contraction auriculaire fut silencieuse lorsque elle est suivie de la contraction ventriculaire, comme cela arrive à l'état normal et pour qu'elle fut sonore lorsqu'elle se produit seule. Or, la physiologie nous apprend que le premier temps de la révolution cardiaque ou contraction auriculaire est silencieuse. C'est seulement lorsque cette contraction auriculaire produit le passage du sang à travers un orifice rétréci, c'est-à-dire dans le rétrécissement mitral, que le premier temps ou présystole devient sonore. Dans le pouls lent permanent, indépendant de lésions vasculaires bien entendu, rien de semblable.

Laënnec avait autrefois pensé que la contraction du muscle cardiaque pouvait être sonore comme est celle

des muscles à fibres striées. Il en avait déduit que des bruits pouvaient être produits par cette seule contraction indépendante de toute lésion vasculaire. C'est la raison qui l'avait empêché d'attacher à l'auscultation du cœur l'importance et l'intérêt qu'il avait trouvés à l'auscultation du poumon. Mais depuis cette époque la physiologie nous a enseigné que les contractions du myocarde diffèrent de celles des muscles striés, en ce que ces dernières sont le résultat d'une série de vibrations tandis que la systole cardiaque est produite par une contraction unique et instantanée.

Il n'est donc pas possible d'admettre que la seule contraction auriculaire produise le bruit qui nous occupe.

Et cependant, lorsqu'il existe un soulèvement des jugulaires dans le grand silence, signe pathognomonique d'une systole de l'oreillette, on entend un bruit dans le même grand silence. Quelle peut en être la pathogénie ?

Ce bruit est dû, comme nous allons essayer de le démontrer, à un claquement des valvules auriculo-ventriculaires qui suit immédiatement la systole auriculaire, mais non suivie de systole ventriculaire.

Que se passe-t-il en effet dans une révolution cardiaque limitée à son premier temps du systole auriculaire ? L'oreillette entre en contraction et se vide plus ou moins complètement de son contenu. Mais où se vide-t-elle ? Elle fait refluer le sang dans le système veineux évidemment. Le pouls veineux constaté en est

la preuve. A l'état physiologique aussi nous savons que le poulx veineux existe et des appareils enregistreurs précis permettent de le rendre appréciable. Mais est-ce seulement du côté du système veineux que le sang s'échappe? Rien n'autorise à le croire et il semble au contraire certain qu'une partie du sang est poussée dans les ventricules à travers les orifices auriculo-ventriculaires.

Que se passe-t-il en effet à l'état physiologique? Le grand silence comprend deux parties : une première, la plus longue, occupée par la diastole du ventricule, pendant lequel le sang y pénétre sous l'action de la vis à tige, d'une part, et de l'aspiration ventriculaire d'autre part, une seconde partie représentée par le premier temps de la révolution cardiaque ou systole auriculaire, pendant laquelle la réflexion du ventricule s'achève sous une influence plus puissante que la vis à tige et l'aspiration ventriculaire, la contraction de l'oreillette. Ainsi lorsque, à l'état normal, la contraction de l'oreillette se produit elle chasse le sang vers le ventricule en achevant de le remplir et en produisant une certaine distension. Or, dans l'affection que nous étudie, lorsque, pendant le grand silence, l'oreillette entre en contraction, elle trouve le ventricule dans l'état où il se présente après la diastole à l'état normal, c'est-à-dire plein de sang, mais non au maximum et par conséquent sous l'influence de la contraction de l'oreillette reçoit une nouvelle masse de

sang. Il est donc bien certain que lorsque l'oreillette se contracte ainsi isolément elle se vide, et dans le système veineux et dans les ventricules.

Or, puisque la systole de l'oreillette produit le passage du sang vers les ventricules, c'est-à-dire ouvre les valvules auriculo-ventriculaires, ces valvules vont se refermer sous l'influence de sa diastole. Jusqu'ici donc il est passé comme à l'état physiologique, mais là, la différence apparaît. Voyons quelle est sa nature.

A l'état physiologique le premier bruit ou occlusion des valvules auriculo-ventriculaires vient immédiatement après la systole de l'oreillette, c'est-à-dire au début de sa diastole et de la systole ventriculaire et cette occlusion se faisant sous cette double influence, dont la seconde est prépondérante, produit le premier bruit.

Au moment d'une contraction de l'oreillette, non suivie de contraction ventriculaire, les valvules auriculo-ventriculaires qui se sont ouvertes, se referment sous la seule influence de l'aspiration auriculaire et de l'élasticité du muscle du ventricule mis en jeu et distendu par la systole de l'oreillette.

Le bruit ainsi produit par l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires sera donc beaucoup plus faible que le premier bruit normal du cœur, puisque la principale des forces qui contribue à fermer ces valvules, la systole ventriculaire, fera défaut. C'est ce qu'enseigne l'observation clinique, ce bruit du grand silence ayant été toujours trouvé très faible.

## ACCIDENTS NERVEUX

Outre la lenteur du pouls, la maladie de Stokes Adams comprend un certain nombre d'accidents nerveux, que Regnard, dans sa thèse, rangeait en 4 classes de gravité croissante. Ces accidents peuvent, d'ailleurs, survenir à la suite l'un de l'autre. Ce sont : 1° des vertiges ou lipothymies ; 2° des syncopes ; 3° le coma pseudo-paralytique ; 4° les accès épileptiformes.

Brusquement, sans cause, parfois à la suite d'un effort, le malade ressent une céphalalgie sourde, diffuse, une grande faiblesse envahit le malade et en même temps qu'une constriction lui resserre la poitrine. Couvert de sueur froide ou bien la face très rouge, le malade sent tous les objets tourner autour de lui : il cherche un point d'appui quand l'accès se termine sans qu'il ait perdu connaissance.

L'accès peut être unique ou bien se répéter plusieurs fois dans une heure. La durée est fort courte. Souvent le malade en est averti par de légers spasmes du visage ou des membres supérieurs.

Souvent les troubles augmentent de gravité et alors le malade perd connaissance, c'est alors la syncope. Le début est annoncé par des sensations variées, comparables à une aura : des battements de cœur, un poids à l'estomac ou dans la tête, un sentiment de vide intra-crânien, des bruits étranges de tonnerre et de vitres brisées.

Malassez donne une description détaillée de cette perte de connaissance à la Soc. de Biologie, 5 mai 1875.

« Subitement on voit la face pâlir et les yeux devenir fixes d'abord, puis se porter en haut et un peu en dedans pendant que la tête se renverse légèrement en arrière. La respiration s'arrête en inspiration et le pouls disparaît complètement. » L'auscultation du cœur permet de reconnaître que les battements existaient encore, mais si faibles qu'on a de la peine à les entendre. Halberton, à propos du cas qu'il rapporte, dit que le pouls s'arrêtait et que la syncope ne cessait que quand le cœur reprenait ses battements.

Cet état ne dure que quelques secondes, au bout desquelles le malade se met à respirer largement. Alors le pouls redevient nettement perceptible : la face devient rouge et se couvre de sueur : les yeux sont injectés. Puis cette rougeur disparaît elle-même et l'accès est terminé. Très variables comme longueur, ces syncopes ne dépassent pas sensiblement 1 minute.

Voici comment un malade de Regnard (*Thèse*, Paris, 1890), décrit lui-même sa crise.

## OBSERVATION XII

Pouls lent permanent avec crises angineuses et syncopales. Autopsie, dégénérescence graisseuse, aortite aiguë.

Del. Eugène, 30 ans, contrôleur à la compagnie des omnibus de Paris, entré à la Lariboisière 27 septembre 87, service de M. Dr Hirtz.

Il avait été pris d'une douleur violente dans la région du cœur, s'accompagnant d'une angoisse extrême. La crise dura un quart d'heure.

Pendant trois mois cette crise se renouvela chaque jour à la même heure, avec la même intensité et la même durée.

Parfois l'accès se renouvelait deux, trois fois par jour.

G. Sée, lui administra de la spartéine : le pouls remonta de 28 à 50 : le traitement dura 2 mois 1/2.

En septembre 1887, Del. entre dans le service de M. Hirtz. Son pouls bat 30 par minutes, et voici comment Del., décrit sa crise : Début subit par une sensation de piqure au cœur qui s'accompagne d'angoisse et d'arrêt de la respiration. Ces phénomènes durent 1-2, 4-5 minutes puis il éprouve des fourmillements qui partent de la plante des pieds et remontent à la tête. Alors il lui semble entendre un grand bruit de vitres brisées. Au bout de 2-5

minutes l'accès se termine et Del. se retrouve à son état normal. »

D'autres fois, le rétablissement des fonctions est plus long, parfois même la terminaison est la mort. Le malade semblait se réveiller, son pouls avait repris sa fréquence habituelle, mais la coloration de la face s'est exagérée : la respiration se fait mal, d'une manière incomplète, parfois suivant le rythme de Cheynes Stokes. Il peut se produire à ce moment un arrêt complet de la respiration et du cœur et le malade succombe.

L'observation rapportée par Huchard dans le *Traité des maladies du cœur* en est un exemple.

### OBSERVATION XIII

Pouls lent permanent chez un artério-scléreux bulbaire.  
Mort subite pendant une syncope.

« Il s'agit d'un malade atteint par le fait d'une athéromatie artérielle très prononcée, d'une insuffisance aortique des plus nettes. Il avait le pouls lent (50 pulsations), il se plaignait d'étourdissements fréquents, de vertiges, de léthargies et un jour il eut en notre présence une syncope prolongée à la suite de laquelle la respiration resta pendant une heure supérieure avec le caractère dyspnéique du Cheynes-Stokes.

Je leur ai annoncé la mort à bref délai et 15 jours plus tard une syncope emportait notre malade. »

Si, au contraire, l'issue doit être favorable, au bout de quelques minutes le teint redevient normal, tandis que la respiration se régularise. Il se produit des sueurs profuses et le malade sort de ce coma à demi inconscient. Cette fausse apoplexie ne devient-elle aucune paralysie.

Les accidents nerveux liés au pouls lent peuvent encore revêtir une autre forme. Ce sont alors des crises convulsives épileptiformes qui ont la plus grande analogie avec les accidents épileptiques ordinaires : perte de connaissance, insensibilité ; déviation des yeux, écume et même morsure de la langue : après une période de convulsions toniques et cloniques, le malade tombe dans une sorte de coma. Cet état disparaît peu à peu, mais le malade qui avait perdu la conscience pendant la crise, ne revient à lui que lentement.

Ce symptôme est assez rare dans la maladie de Stokes Adams. Ordinairement il succède à l'état syncopal. Parfois l'accès épileptiforme arrive d'emblée ; quelquefois on a noté la succession de différents états : le vertige, la syncope, l'accès épileptiforme et le coma.

Comme exemples de ces attaques, nous examinerons deux observations empruntées à la thèse de Blondeau.

#### OBSERVATION XIV

Pouls lent permanent ; attaques épileptiformes : étourdissement. Mort subit par syncope. *Thèse* BLONDEAU sur notes de CORNIL et de JOFFROY.

Herb... Marie, domestique, 72 ans, entrée à l'infirmérie de la Salpêtrière, service de M. Charcot, 25 août 1860.

Sujette aux étourdissements qui la forcent à se tenir aux murs.

24 janvier 1861. — Herb. a un accès : Elle dit que tout tourne autour d'elle et qu'elle va tomber quoiqu'elle soit couchée dans son lit cet. Accès a commencé hier soir. Pouls 32 avec des irrégularités.

1<sup>er</sup> février. — Nouvel accès.

4 avril 1863. — Nouvel accès. Perte de connaissance. Elle s'est relevée elle-même. Dans sa chute il s'est produit une plaie à la partie postérieure de la tête, région moyenne au-dessous de la bosse occipitale. Depuis ce temps elle éprouve des étourdissements pendant lesquels elle devient pourpre. Elle voit tout tourner et comme ahurie ne sait pas où elle est. Frisson puis bouffées de chaleur, engourdissement dans les deux mains.

18 juillet 1869 rentrant à la Salpêtrière, Herb. tombe sans connaissance au moment où elle descendait d'omnibus. L'interne de garde appelé de suite ne put que constater la mort.

OBSERVATION XV

Ralentissement permanent du pouls. Accès épileptiformes — bruit de souffle au cœur. Erysipèle (*Thèse* BLONDEAU d'après notes de BOUCHAUD, 1866, et de BOURNEVILLE 1868).

Grandj... Françoise couturière, 71 ans, a son entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière le 7 juin 1866, salle Saint-Alexandre, n° 4, service de M. Charcot.

La malade aurait eu plusieurs étourdissements suivis de chute en mars 1864, puis en août 1865, et une dernière en mars 1866. Elle ne se souvient plus si elle a perdu connaissance dans ces étourdissements.

8 avril. — Cœur : Souffle au premier temps : 30-32 pulsation par minute.

8 juin. — En arrivant à l'infirmerie elle a eu une perte de connaissance avec convulsions des yeux et des bras.

Quelques instants après qu'on vient de l'examiner, Grandj... est prise d'un accès épileptiforme ; mouvements toniques des bras ; yeux tournés en haut, pâleur extrême de la face puis tout à coup rougeur très vive, pas d'écume. L'accès dure environ trois minutes après quoi la malade revient à elle, s'assied et a des vomissements.

12 avril 1898. — Accès épileptique complet, savoir : mouvements convulsifs, écume à la bouche, urines involontaires puis sommeil stercoreux. Cette attaque a duré une heure les mouvements convulsifs ont forcé sur le bras droit.

Dans l'observation de Traube et Hartog (*Diss. inaug.*, Berlin, 1875), le malade avait de l'écume à la bouche comme le malade de l'observation précédente.

Plus tard, la perte de connaissance ne se produisait plus dès le début de l'accès, mais on constatait un arrêt complet de la respiration du pouls, des battements cardiaques, de la cyanose, de l'écume à la bouche et ce n'était que la respiration artificielle qui pouvait rappeler le malade à lui.

Stokes a noté la morsure de la langue. Ces accès peuvent ne survenir qu'une fois, comme ils peuvent se répéter fréquemment. Mais ils se ressemblent à l'intensité près et peuvent retentir sur la santé générale du malade et sur son intelligence.

Ces crises nerveuses se présentent si fréquemment dans la maladie de Stokes Adams qu'il faut les regarder plutôt comme des symptômes que comme des complications.

Dans ces dernières nous rangerons un certain nombre de petits signes qui semblent une conséquence de l'affection. Ils sont, d'ailleurs, variables d'individus à individus.

Du côté de l'appareil respiratoire on a signalé de l'emphysème, de l'œdème, de la dyspnée plus ou moins vive.

Du côté de l'appareil digestif on remarque fréquemment les vomissements.

Regnard attribue à la réplétion de l'estomac une action provocatrice d'accès graves, plus graves que ceux produits par toute autre cause, ceci viendrait confirmer l'observation d'Halberton dans laquelle cet auteur raconte que son malade eut deux attaques successives après avoir mangé rapidement deux côtelettes de mouton.

« La dernière attaque, raconte Halberton, eut lieu également pendant le dîner et ne différait des attaques précédentes par aucun symptôme ni convulsif ni autre : il n'y eut de différence que la terminaison. » La mort, en effet, suivit cette attaque.

L'urémie est une complication assez fréquente. Debove, Gingeot, Comby, Gaboriaud (*Gazette med. de Nantes*, 1<sup>er</sup> mai 1897), en ont cité des exemples.

Quelmé, dans sa thèse (Paris, 1895), a attiré l'attention sur une forme particulière de l'affection.

A côté des cas qui ne présentent qu'un ralentissement du pouls pour ainsi dire physiologique sans phénomènes nerveux ; à côté des vrais malades, tels que les ont décrits Stokes et les autres auteurs, M. Huchard et son élève Quelmé ont réuni un certain nombre d'observations de malades à qui le symptôme principal, le pouls lent, faisait défaut, ou du moins chez lesquels il n'existait que d'une façon temporaire. Le pouls ne devenait réellement lent qu'au moment des crises : dans l'intervalle il se relevait pour atteindre le chiffre normal.

L'observation suivante prise dans le *Traité des maladies du cœur* de Huchard et reproduite dans la thèse de Quelmé, est un exemple de cette anomalie.

#### OBSERVATION XVI

Maladie de Stokes avec participation d'accidents franchement cardiaques, (accès angineux et asystoliques, dégénérescence de myocarde (*résumée*)).

Il s'agit d'un malade âgé de 54 ans et atteint d'accès angineux depuis 1 an environ. Parfois syncope survenant avec angoisse précordiale, irradiations douloureuses dans le bras gauche.

« Mais fait important, dès que la syncope survient et après sa disparition le pouls se ralentit jusqu'à 40 et même 30 pulsations et reste à ce chiffre pendant une demi heure ou une heure environ pour s'élever ensuite de 70 à 80.

Les artères sont dures, athéromateuses, le premier bruit du cœur est sourd, le second bruit à la base est retentissant et parcheminé avec tendance au redoublement. Impossibilité de sentir le choc précordial. »

M. Huchard donne à son malade le traitement habituel (iodure de sodium et trinitrine) et cependant les accès se répètent soit sous forme de lépothymies rapides comme

l'éclair ou de syncopes pouvant durer 5-10 minutes pendant lesquelles le pouls est remarquablement lent.

A la suite de crises plus violentes le pouls resta à 28 pendant 10 jours pour remonter à 60-65, puis redescendit à 24, chiffre qui persista jusqu'à la mort.

## PRONOSTIC, MARCHE, TERMINAISON

Le pronostic est variable suivant la cause qui a produit le pouls lent, suivant encore les circonstances qui l'accompagnent. La guérison a été notée dans des faits d'origine traumatique, d'origine anémique.

L'urémie par sa disparition peut amener une guérison complète de certains accidents. Il est encore permis de conserver un espoir de guérison dans les cas analogues à celui de Thornton (compression du pneumogastrique par des productions syphilitiques du larynx).

Mais dans les cas de pouls lent vrai, le pronostic est très sombre ; si les attaques s'espacent la survie peut être assez longue ; par contre, si les syncopes se multiplient, surviennent pour la moindre cause, on doit avoir les craintes les plus vives. Le coma est souvent suivi de mort. Enfin, il n'est pas rare que le malade tombe foudroyé pendant une attaque. A la fin l'urémie peut venir marquer les signes principaux de l'affec-

tion. L'asystolie produit les mêmes effets. Dans ces cas, la mort est plus lente et par un traitement convenable la terminaison fatale peut être reculée.

La marche de cette affection est ordinairement chronique. Au début, on ne constate que le ralentissement du pouls avec quelques vertiges. Plus tard, aux vertiges s'ajoutent la syncope, les accès épileptiformes, le coma. La durée moyenne serait de trois à quatre ans souvent plus longue.

## DIAGNOSTIC

Le pouls lent entouré de son cortège habituel de symptômes nerveux est ordinairement facilement reconnaissable.

Toutefois, dans certains cas quelques symptômes sont atténués ou même font défaut et le diagnostic peut devenir hésitant.

Si l'on considère chaque symptôme on constate, en effet, que chacun d'eux peut se retrouver dans bien d'autres affections.

Le pouls lent est pour ainsi dire physiologique chez certains individus. Corvisart a cité le cas de Napoléon.

Vigouroux, de Dun-le-Roy, a cité le cas d'un homme qui n'avait que 20 pulsations par minute depuis plus de 5 ans sans avoir jamais éprouvé aucun trouble de la santé.

Rendu (*Soc. méd. des hôpitaux*, 6 oct. 91), a signalé le cas d'un individu qui, avec toutes les appa-

rences de la santé, avait constamment 16-18 pulsations par minute.

D'autres auteurs ont cité des cas semblables.

Hirtz a retrouvé le pouls lent dans la chlorose et le surmenage.

On l'a signalé encore après certaines maladies aiguës, pneumonie, fièvre typhoïde, rhumatisme, méningite, hémorrhagie cérébrale.

Du reste, dans ces cas, il n'y a pas d'accidents nerveux et souvent le symptôme, lenteur du pouls, passe inaperçu au milieu de symptômes plus importants.

Certains poisons, soit tirés de l'organisme comme dans l'ictère, soit médicamenteux (digitale, belladone, aconit, ciguë), soit dûs à une intoxication comme dans le saturnisme produisent le même effet.

L'urémie et la néphrite parenchymateuse amènent le ralentissement du pouls et peuvent de plus se compliquer d'accidents nerveux.

Quelques affections mentales, elles-mêmes, présentent ce symptôme; on le retrouve en effet chez les mélancoliques. Dans sa thèse, Victor Guillaud (« Des périodes et du rôle du pouls dans l'aliénation mentale », *Thèse* 1856) dit que chez certains aliénés, pendant les phases du collapsus qui succèdent aux périodes d'agitation, il y a quelquefois petitesse et infréquence du pouls. On trouve le pouls tellement filiforme chez eux qu'on a de la peine à percevoir les pulsations : il est si lent qu'il ne présente pas parfois

plus de 25 à 30 pulsations à la minute tandis que, durant la période d'excitation, il est chez le même individu à 100-130. »

Il en est de même pour les accidents nerveux syncopaux ou épileptiformes. Il n'est pas un seul qui appartienne exclusivement à la maladie de Stokes Adams.

La plupart de ces malades atteints de pouls lent sont des artéro-scléreux : la lésion peut envahir tout le système artériel. Aussi ne faudrait-il pas être absolu et mettre à l'actif de l'affection qui nous occupe tous les accidents qui peuvent survenir chez les malades qui en sont atteints.

Debove, Gingeot et d'autres ont rapporté des cas de pouls lent permanent compliqué d'urémie et de symptômes convulsifs. Par le seul régime lacté les attaques ont disparu mais le pouls seul a persisté.

Dans ces cas, il est évident que les symptômes nerveux étaient dûs à l'élimination insuffisante par le rein.

Les accidents épileptiformes peuvent embarrasser le médecin dans bien des cas. Toutefois on peut dire en général que les malades atteints de l'affection de Stokes Adams sont des vieillards et l'épilepsie sénile est rare. De plus, ces crises sont rarement complètes. Le plus souvent, il n'y a pas de morsure de la langue, pas d'écume à la bouche et pas de coma.

Enfin le coma qui suit parfois certaines crises violentes diffère de la véritable apoplexie par sa fréquence, et par l'absence de paralysie consécutive.

## TRAITEMENT

Quelle devra être la conduite d'un médecin en face d'un cas de pouls lent permanent ? Si la santé semble bonne, si la lenteur du pouls est le seul symptôme, si l'on n'a pas de notions suffisamment précises sur la cause, est-il nécessaire d'instituer un traitement inutile, peut-être nuisible ? Dans ces cas, la meilleure conduite semble se réduire à ceci : prescrire quelques règles hygiéniques, telles que s'abstenir d'efforts, d'excès, de tout ce qui peut conduire à l'athérome, de tout ce qui peut fatiguer le cœur ou le système nerveux et nécessiter une irritation sanguine plus active.

En présence d'un cas de maladie de Stokes Adams, avec tendances aux vertiges, aux syncopes, avec accès épileptiformes, il est nécessaire d'intervenir.

Il est évident que si l'histoire du malade fournit des renseignements sur les causes probables de l'affection, c'est contre elle que le médecin devra diriger ses efforts. Chez un syphilitique, il sera rationnel d'instituer le trai-

tement spécifique d'une manière énergique et soutenue.

Chez un athéromateux, l'iodure de sodium ou de potassium pourra avoir quelque résultat par suite de leur action vaso-dilatatrice et leur action résolutive.

Outre ces indications générales, Huchard semble avoir donné le meilleur traitement pour cette affection encore bien mal connue. A la société de thérapeutique de 1889, il formule ce traitement qu'il développe dans son *Traité des maladies du cœur* :

« Puisque la maladie de Stokes Adams, dit-il, n'est qu'une artério-sclérose du cœur associée à celle du bulbe, puisque elle peut présenter dans son cours des complications urémiques, il en résulte que l'on doit remplir trois indications principales : 1° Soutenir, tonifier le cœur et combattre la sclérose des coronaires ; 2° combattre l'ischémie bulbaire ; combattre les accidents urémiques ».

Soutenir le cœur ; mais quel médicament cardiaque peut-on employer ?

La plupart des auteurs ont rejeté la digitale, lui faisant le reproche mérité de ralentir les battements cardiaques. Toutefois, quand la faiblesse du myocarde et l'abaissement de la pression artérielle sont suffisamment prononcés pour donner lieu à de l'œdème et à des congestions viscérales, quand il existe des lésions vasculaires mal compensées et que l'asystolie est imminente, la digitale peut rendre d'excellents ser-

vices. Bax, dans la *Gazette de Picardie*, de nov, 84, rapporte un exemple : Chez une femme de 70 ans, atteinte de lésion mitrale et dont le pouls battait 32, Bax donne de la digitale pour combattre des phénomènes asystoliques. Phénomène curieux, le pouls, de 32, monta à 60. Les accidente asystoliques ayant disparu, la digitale fut supprimée et le pouls redescendit à 32.

Le médicament donné de préférence par Huchard est la caféine, soit en injection hypodermique, soit en cachets sous la formule suivante :

|                             |                 |
|-----------------------------|-----------------|
| Caféine . . . . .           | } à 4 grammes   |
| Benzoate de soude . . . . . |                 |
| Pour 20 cachets . . . . .   | 3 à 4 par jour. |

Cet auteur emploie également la théobromine à la dose de 1 gr. 2 par jour, mais il ne conseille que rarement la sparteine et la strophanthine. Laveran prétend avoir obtenu de bons résultats de la teinture de noix vomique.

Les accès une fois déclarés nécessitent le traitement habituel des états syncopaux, c'est-à-dire le décubitus dorsal, les excitations diverses, injections d'éther, frictions... un des moyens les plus simples et les plus promptement efficaces, c'est, suivant l'excellente pratique préconisée par Piorry, de placer immédiatement la tête dans une position déclive afin de combattre l'ischémie encéphalique.

C'est le procédé qu'employait le malade de Stokes (troisième observation de la thèse de Blondeau) : Par ce moyen, il arrêta ses accès en produisant une congestion cérébrale très active.

Aussi a-t-on souvent recours à certains médicaments qui, par leur action périphérique vaso-dilatatrice, par leur influence sur la pression sanguine qu'ils abaissent, semblent être des médicaments de choix contre les accès.

Tel est le nitrite d'amyle qu'on emploie en inhalations, trois à six gouttes au début sur un mouchoir. Son action est rapide, instantanée même, mais passagère ; de plus, il y a accoutumance qui force à augmenter la dose.

La nitro-glycérine ou trinitrine agit de la même façon, seulement au bout de quatre ou cinq minutes, mais son action est plus durable (deux ou trois heures quoique moins fidèle). Ce médicament peut se prendre par la voie stomacale neuf gouttes par jour en trois fois de solution alcoolique de trinitrine au centième, soit par la voie hypodermique selon la formule suivante :

|                                                          |            |
|----------------------------------------------------------|------------|
| Eau distillée. . . . .                                   | 10 grammes |
| Solution alcoolique de trinitrine au 1/100. . . . .      | 40 gouttes |
| 1/4 de seringue de Pravaz trois ou quatre fois par jour. |            |

Ces deux médicaments agissent en dilatant les vaisseaux périphériques, en augmentant la force et la

fréquence des battements cardiaques. La dilatation vasculaire porte surtout sur les vaisseaux de la tête et du cou et va s'atténuant vers les extrémités inférieures.

On évitera dans le traitement des cardiopathies symptomatiques les médicaments qui augmentent la tension artérielle ou les médicaments vaso-constricteurs ; ergot de seigle, bromure ; la digitale ne pourra être donnée que dans les cas analogues à celui de Bax.

Les iodures, surtout l'iodure de sodium préféré par Huchard, ont la même action vaso-dilatatrice que la trinitrine et possèdent de plus une action résolutive. On doit donc les donner longtemps.

Enfin, contre les accidents urémiques qui peuvent compliquer la maladie de Stokes Adams, le régime lacté donne les meilleurs résultats.



## CONCLUSION

1° La maladie de Stokes Adams est caractérisée par un ensemble de symptômes principaux qui sont la lenteur permanente du pouls, les accès syncopaux et épileptiformes, enfin le coma.

2° Au point de vue pathogénique, cette affection semble relever des causes les plus diverses, soit de traumatisme intéressant la région cervicale du rachis ou le crâne, soit de compression des pneumogastriques, soit de lésions adhéromateuses plus ou moins nettes amenant un trouble dans l'irrigation du bulbe et déterminant l'apparition des symptômes que l'on connaît. Toutefois il semble, par les symptômes relevés dans la plupart des observations, que le bulbe ait la plus grande part dans l'affection qui fait l'objet de ce travail.

3° Les bruits surajoutés autres que les souffles dus à des lésions valvulaires sont fréquents.

Les uns sont des souffles cardio-pulmonaires qui présentent ici leurs caractères habituels.

Les autres sont particuliers à la maladie de Stokes Adams. Ce sont des bruits faibles, s'entendant dans le grand silence. Lorsque le siège de leur maximum d'intensité a été noté, il se rapportait des foyers d'auscultation des orifices auriculo-ventriculaires.

Ces bruits sont accompagnés de soulèvements des jugulaires. Une cause commune produit ces deux phénomènes, comme le prouve entre autres choses, leur apparition et leur disparition simultanée qui a pu être constatée. Cette cause commune est la contraction de l'oreillette.

Mais cette contraction auriculaire ne saurait être sonore par elle-même : la physiologie et l'observation des faits montrent en effet que la systole auriculaire est silencieuse.

Le bruit surajouté est produit par l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires qui suit immédiatement la systole de l'oreillette et accompagne le début de sa diastole.

Ce bruit est donc l'analogue du premier bruit du cœur.

4° Cette affection comporte une durée variable, parfois assez longue, présentant des améliorations passagères, mais la mort subite peut survenir à chacune

de ses périodes ou la mort peut être amenée par des complications telles que l'asystolie ou l'urémie.

Vu : le Doyen,  
BROUARDEL,

Vu par le président de la thèse,  
POTAIN

Vu et permis d'imprimer,  
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,  
GRÉARD



## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ADAMS. — *Mem. sur q. q. cas de p. lent p.*, Dublin Hosp. reports, 1827.
- RICH. QUAIN. — *In med., ch. Trans. of the royal society, London*, vol. XXIX, 1830.
- ANDRAL. — *Clinique médicale*, t. III, p. 79, 1834.
- HANFIELD JONES — *In the Lancet*, 1836.
- HALBERTON. — *Med. Ch. Trans., of the roy society of Med. Chir. of London*, 1841.
- STOKES. — *Maladie du cœur et de l'aorte*, trad. par Senac, 1846.
- GUILLAUD. — *Des périodes et du rôle du poulx dans l'aliénation mentale*. Th., Paris, 1856.
- GURLT. — *Lehre von der Knochenbrücken*, 1864.
- HUTCHINSON. — *On the fractures of the spine. un London Hosp. reports*, t. III, 366, 1866.
- ROSENTHAL. — *In Zeitschr, für prat. Heilkunde*, n° 46, 1866.
- ROTUREAU. — *Union médicale*, 1870.
- THORNTON. — *In Trans. of the Ch. soc. of London*, vol. VIII, p. 65, 1872.
- TRAUBE et HERTOGE. — *Thèse. inaug.*, Berlin, 1875.
- CORNIL. — *Soc. biolog.*, 1875.

- MALASEEZ. — *Soc. biolog.*, 1875.
- SOMMERVILLE. — *In the fractionner*, mars vol. XVI, 1876.
- FLIUT. — *In Arch. de Médecine*, juillet, 1876.
- VIGOUROUX. — *Gaz. Hôpitaux*, n° 98, 1876.
- FABRE. — *Etude sur les causes du ralentissement du poulx*, Marseille médical, déc., p. 732, 1876.
- RENDU. — *Soc. Sciences méd., de Lyon*, 1877.
- BLONDEAU. — *Thèse*, Paris, 1879.
- SOLEIL DE BOYER. — *Lésions corticales des Hémisphères cérébraux*, Th., Paris, 1874.
- CHARCOT. — *Traité des mal. du syst. nerveux*, t. IX, f. 4, p. 138, 1880.
- LASÈGUE. — *Gaz. Hôp.*, 26 mai 1881.
- TRUFFÊT. — *Etude physiol., et pathol., sur le ralent. du poulx*, Th. de Lyon, 1881.
- STACKLER. — *Revue de Médecine*, 1883.
- CHAPPEY. — *In Lyon Med.*, juillet 1883.
- SORBETS. — *Gaz. Hôp.*, n° 88, 1889.
- SOURIER. — *G.*, 1884.
- TRÉPAU. — *Gaz. méd., de Picardie*, 1884.
- TRIPIER. — *L'examen du rythme cardiaque associé à l'épilepsie et à la syncope*, revue de méd., 1884.
- BAX. — *Gaz. méd. de Picardie*, 1884.
- ROUX. — Deux cas de ralentissement du poulx. — *In G. méd. de Picardie*, 1885.
- FREY. — Pulsus rarissimus. — *In berl. Klinisch Wocken*, XXIV, p. 72-74, 1887.
- LEBRUN. — Un cas de ralentissement du poulx avec attaques épilept. et syncop. — *Bull. ac. méd. Bruxelles*, janv., rapp. de Hambursin, 1887.
- DEBOYE. — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1888.
- GINGEOT. — *Id.*, 1888.
- BOFFARD. — *Dauphiné Médical*, 1889.

- HUCHARD. — *Bull. de la Soc., thérapeutique*, 1889.
- HUCHARD. — *Tr. des mal. du cœur et des vaisseaux*, 1889.
- HUCHARD. — *Bull. méd.*, p. 937, 1890.
- VAQUEZ. — *Gazette Hebdomadaire*, p. 38, 1890.
- REGNARD. — *Etude sur la pathologie du pouls lent permanent*.  
*Thèse Kocher*, Paris, 1890.
- BOUCHAUD et FAIDHERDE. — *Journaux des Sciences Méd. de Lille*, n° 5, 1891.
- COMBY. — *Soc. méd. de Hôpitaux*, 1891.
- BOUESÉE. — *Th.*, Paris, 1891.
- LEGLAIVE. — *Gaz. Hôp.*, oct., n° 115, p. 1069, 1891.
- COMBY. — *Semaine méd.*, juillet 1896.
- HIRTZ. — *Gaz.*, *Hôp.*, janvier, 1895.
- HUCHARD. — *Leçon inédite* (mai 1895), à l'Hôp. Necker sur une forme de maladie de Stokes, Adam, sans pouls lent permanent. *Thèse Quelmé*, Paris, 1895.
- Un cas de pouls lent permanent. Examen radioscopique par Auché. — *Gaz. Hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux*, 26 fév. 1898.





